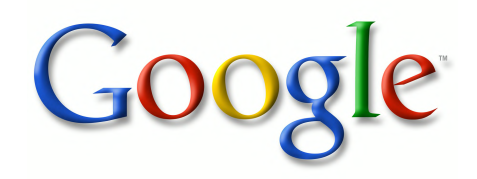




REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME V

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume d'environ 600 pages, avec planches ajoutées au texte, titre et table des matières.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements..................	12 fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*..	14 fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à M. le docteur PIERRE-J. MERCIER, 10, rue de la Néva, Paris.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT ET L.-A. DE SAINT-GERMAIN

Secrétaire de la Rédaction :

M. LE DOCTEUR PIERRE-J. MERCIER

TOME V

Contenant les travaux de MM.

BAILLY, BAUDOIN (Marcel), BŒHLER, BROUSSOLLE, CADET DE GASSICOURT, CHAUMIER (Edm.), CLEMENTE FERREIRA, COMBY, DESCROIZILLES, GRANCHER (Prof.), GUINON, IAEGER, JACQUINOT, JOULIARD, LAFFITTE, LAURE et HONORAT, MERCIER (Pierre-J.), MONCORVO, OLLIVIER (Aug.), SAINT GERMAIN (de), SANNÉ, SIMON (Jules), SUCHARD, SUSS, TÉMOIN, THÉREMIN.

1887

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

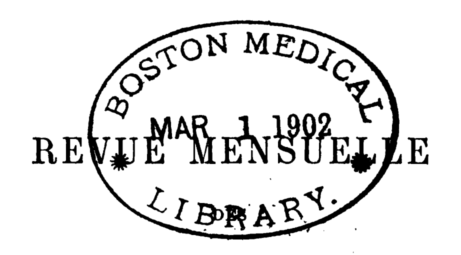
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1887

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Baudoin (Marcel), interne des hôpitaux.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Besnier (Jules), médecin du collège Rollin.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Blachez, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés.
Bœhler, ancien interne des hôpitaux.
Broussolle, interne des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin de l'hôpital Trousseau.
Clemente Ferreira, de Rezende (Brésil).
Comby, médecin des hôpitaux.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
D'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.
Fieuzal, médecin en chef de l'hospice des Quinze-Vingts.
Grancher, professeur de clinique des Enfants, de la Faculté de médecine.
Guéniot, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés.
Guermonprez, de Lille.
Guinon, interne des hôpitaux.
Hartmann, interne des hôpitaux de Paris.
Huchard (Henri), médecin de l'hôpital Bichat.
Jacquinot, interne des hôpitaux.
Jouliard, interne des hôpitaux.
Labric, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Laffitte, interne des hôpitaux.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Launois, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Laure, agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin de la Charité à Lyon.
Mercier (Pierre-J.), deux fois lauréat de la Faculté, consultant à Bourbonne-les-Bains (Haute-Marne).
Moizard, médecin des hôpitaux.
Moncorvo, professeur de policlinique à Rio-Janeiro.
Ollivier, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Onimus, lauréat de l'Institut.
Saint-Germain (de), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sévestre, médecin de l'hôpital Tenon.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Suchard, médecin de l'hôpital de Lavey-les-Bains.
Suss, ancien interne des hôpitaux.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur d'accouchements à la Faculté, chirurgien en chef à la Maternité.
Théremin, médecin de la maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg.
Valude, chef de clinique ophtalmologique de la Faculté.



REVUE MENSUELLE

MALADIES DE L'ENFANCE

Janvier 1887

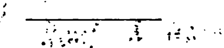
TRAVAUX ORIGINAUX

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

LES ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES

Leçons cliniques de M. le Professeur GRANCHER

Recueillies par le docteur P. Le Gendre, chef de clinique adjoint.



Le jeune Bruard (Fernand), âgé de 10 ans, est entré dans le service le 27 septembre dernier. Ses antécédents héréditaires sont nuls ou du moins ce qui nous a été dit de la santé de ses proches n'a aucun rapport avec sa maladie. Nous ne relevons non plus rien de notable dans ses antécédents personnels; mis en nourrice à la campagne, il a été repris par ses parents à l'âge de quatre ans et jusqu'au mois d'avril dernier n'a pas cessé de se bien porter. A cette époque il s'est plaint de maux de tête qui n'ont pas tardé à disparaître.

Le 27 septembre, il a été amené dans le service de la clinique où me suppléait alors M. Hutinel, pour une angine simple qui était guérie au bout de trois ou quatre jours; on avait bien noté, au moment de son entrée, outre l'amygdalite, l'exis-

tence d'un souffle diffus dans toute la poitrine; mais, aucun symptôme n'attirant d'ailleurs l'attention d'une manière particulière sur l'appareil respiratoire, l'examen n'avait pas été fait très minutieusement, quand survint un incident significatif. Une nuit, l'enfant fut pris d'un accès de suffocation, d'une attaque d'asthme subite et si intense que l'infirmière de veille faillit aller chercher l'interne de garde. Peu à peu cependant l'angoisse de l'enfant s'apaisa et sa dyspnée s'était beaucoup atténuée le lendemain matin.

M. Hutinel et M. Variot, alors chef de Clinique, ne se méprirent point sur la nature de cette suffocation nocturne et admirent tous deux qu'il s'agissait non pas d'un accès d'asthme franc, mais d'un cas de pseudo-asthme par compression ganglionnaire. Bien que la respiration fût redevenue meilleure, il suffisait de faire marcher l'enfant un peu vite pour entendre un léger cornage laryngien, et pour constater un peu de tirage sus-sternal; à l'auscultation on percevait un souffle expiratoire diffus, il existait de la matité au niveau du manubrium.

Le 12 octobre la respiration était redevenue facile, lorsque l'enfant fut pris très subitement de fièvre et se mit à tousser; on lui trouva un foyer de broncho-pneumonie à gauche. Le poumon était soufflant, surtout à la base; on nota que les vibrations étaient diminuées, je reviendrai ultérieurement sur cette anomalie. M. Hutinel émit l'hypothèse qu'un des ganglions caséeux qui comprimaient les bronches s'était ouvert dans un de ces conduits et, y versant son contenu, avait provoqué l'infiltration tuberculeuse du lobe inférieur gauche, où persistent encore aujourd'hui les signes d'induration pulmonaire.

En faisant l'examen de l'état actuel de notre malade, nous constatons que c'est un enfant maigre, chétif et pâle. Même quand il est à l'état de repos, on est frappé de la manière dont il respire; son inspiration est allongée et il semble avoir plus de difficulté encore à faire son expiration. A chaque inspiration se manifeste un tirage sus-sternal et épigas-

trique. Le cornage est très appréciable au moindre effort. La percussion de la région supérieure du sternum révèle en ce point une matité très nette par comparaison avec la même région chez un enfant sain. Cette matité déborde à droite l'os en se confondant avec la matité sous-claviculaire.

La face est légèrement violacée, les sclérotiques sont un peu bleuâtres, comme les lèvres et la langue. Au cou se voit un gonflement des jugulaires avec un petit battement; sous le tégument de la partie supérieure du thorax les veines se dessinent mieux qu'en toute autre région.

L'enfant ne tousse un peu que quand il a marché ou parlé.

A l'auscultation, presque partout on entend un souffle rude, dur, caverneux, tubaire; ce souffle est long, comme étiré, dans les deux temps de la respiration; il est à son maximum sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse droite, à son minimum, sous la clavicule gauche. Il y a lieu d'opposer d'une façon générale les régions droite et gauche au point de vue de la quantité de bruit respiratoire qui s'y entend.

On perçoit en outre des râles ronflants et sibilants, allongés aux deux temps.

La percussion dénote une matité en trois points : le premier correspond à la zone ganglionnaire antérieure de Gueneau de Mussy, c'est-à-dire à la région du manubrium sternal; le second à la région sous-claviculaire droite; le troisième à la base du poumon gauche.

Quelles sont les raisons de ces trois matités ? Le sommet droit est tuberculeux, la région rétro-sternale est occupée par des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, la base du poumon gauche est mate à cause de la broncho-pneumonie récente.

Les vibrations sont un peu accrues partout à droite; elles sont sensiblement diminuées à la base gauche.

La voix est peu rauque et son émission nécessite de la part de l'enfant un peu plus d'effort qu'autrefois.

La respiration est ralentie; nous avons compté 14 res-

pirations seulement par minute, le pouls est au contraire accéléré, 120 à 130.

Je signale une adénopathie sous-maxillaire plus accentuée à droite et je résume le diagnostic en disant *adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse compliquant une tuberculose pulmonaire et une broncho-pneumonie tuberculeuse de la base gauche.*

De l'adénopathie découlent des phénomènes de compression qui sont de trois ordres.

La compression des vaisseaux intra-thoraciques se traduit par la dilatation des jugulaires, la vénosité et l'état cyanotique de la face et du thorax. — La compression des nerfs explique la raucité et l'affaiblissement de la voix, mais sans aphonie, ni dysphonie. De la compression nerveuse dépendent aussi la toux, et les grands accès de suffocation pseudo-asthmatiques, phénomène très commun dans l'adénopathie bronchique. — C'est à la compression des canaux aériens, trachée et bronches, qu'incombent le cornage, le tirage, le souffle bronchique et le type respiratoire.

Enfin la matité de la région antérieure du sternum vient souligner tous les signes précédents et leur donner leur véritable valeur.

Avant de reprendre avec détails quelques traits spéciaux de cette observation, je dois faire une courte digression anatomique.

La topographie des ganglions bronchiques, après avoir été décrite de bien des manières, a été de plus en plus schématisée avec Barety (1874), qui, trouvant des difficultés extrêmes à décrire tous les amas de ganglions disséminés dans le médiastin et la région cervicale, les a surtout envisagés à l'état pathologique. Nous suivrons sa description en la simplifiant même un peu et nous en admettrons 5 groupes.

Le premier comprend les ganglions *sus ou intrabronchiques*, accompagnant les bronches de la 1re à la 4e division et descendant, par conséquent, jusque dans le parenchyme. Le deuxième correspond à l'espace compris entre la trachée

et les deux grosses bronches ; c'est le groupe *intertrachéo-bronchique.* Le troisième répond à l'angle supérieur externe de la bifurcation ; c'est le groupe *prétrachéo-bronchique* droit et gauche. Puis vient le quatrième groupe, *rétro-sternal*, qui est situé au voisinage de l'articulation sterno-claviculaire droite, près de la veine cave. Enfin on peut comprendre en un cinquième groupe les ganglions qui accompagnent le *faisceau vasculo-nerveux* du cou.

Il suffit d'examiner les rapports qui existent entre les régions profondes du médiastin et la paroi costo-sternale, pour comprendre que la matité causée par l'hypertrophie des ganglions du médiastin supérieur doit correspondre en général à la région du manubrium sternal. Dans certains cas, l'adénopathie trachéo-bronchique donne lieu à de la matité dans la région interscapulaire postérieure, au niveau des lames des premières vertèbres dorsales, région particulièrement étudiée par G. de Mussy qui l'appelait la 2e zone ganglionnaire. Cette matité interscapulaire existe dans certaines hypertrophies ganglionnaires, mais, chez notre enfant les lames vertébrales sont sonores. Il n'en est pas toujours ainsi, et G. de Mussy avait certainement raison de défendre l'existence de la matité interscapulaire contre ceux de ses collègues qui en doutaient et s'y sont ralliés depuis.

Je dois attirer votre attention d'une façon toute particulière sur le type respiratoire de notre petit malade. Il est caractérisé, vous ai-je dit, par l'allongement considérable de l'inspiration et surtout de l'expiration. La main, appliquée sur le thorax, apprécie, mieux encore que l'œil et l'oreille, ces modifications ; au lieu de la sensation d'une bonne et franche expansion thoracique accomplie en un seul temps par l'inspiration suivie d'un retrait en bloc du thorax pendant l'expiration, nous percevons ici une sorte de mouvement ondulatoire dû à ce que l'entrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps. Un de mes élèves, M. Langlois, qui dans le laboratoire de M. Marey s'est initié aux recherches pneumographiques, a figuré les tracés obtenus par l'en-

registrement des mouvements du thorax chez trois sujets : un enfant sain, un enfant atteint de croup au moment d'être trachéotomisé, et notre malade.

A l'état physiologique, la respiration s'enregistre sous une forme telle que la ligne de descente qui correspond à l'inspiration est légèrement inclinée, puis vient la ligne ascensionnelle qui représente l'expiration et se termine par un petit plateau.

Chez l'enfant asphyxiant par le croup, la ligne inspiratoire est d'une verticalité absolue, brutale, traduisant la brusquerie désespérée de l'effort inspiratoire qui lutte contre l'obstacle permanent et récent, et qui soulève le thorax convulsivement d'un seul coup.

Chez notre malade, la ligne de descente est plus longue et plus oblique, accidentée de plusieurs crochets. L'expiration est représentée par une ligne ascensionnelle en deux temps ; une première partie presque horizontale, puis une série de plateaux successifs. Ici le graphique traduit les efforts prolongés et successifs des muscles inspirateurs et expirateurs.

C'est donc un type respiratoire particulier que la pneumographie nous permet de voir, comme le palper et l'auscultation nous l'avaient fait sentir et entendre.

M. Marey a écrit la phrase suivante : « Si l'on respire par un tube étroit, le rapport des battements du cœur et des mouvements respiratoires change ; la respiration devient plus rare, les battements du cœur sont plus fréquents ». Le théorème énoncé par Marey se trouve vérifié chez notre malade qui respire en vérité par un tubo plus étroit qu'à l'état normal. Sa respiration est plus lente, les battements de son cœur sont plus rapides qu'à l'état physiologique.

Par quel mécanisme la circulation est-elle modifiée dans ce cas ? La pression atmosphérique physiologique étant égale à 100/100 d'atmosphère, la pression intra-pulmonaire est, à l'état de repos, égale à la pression extra-pulmonaire. Pendant l'inspiration se produit dans l'intérieur du poumon un vide rela-

tif qui fait tomber la pression à 95/100. Dans l'expiration, la compression du poumon par les muscles expirateurs et son retrait élastique y élèvent la pression à 104 ou 105/100. Mais, chez notre enfant, l'obstacle que le rétrécissement bronchique apporte à la sortie de l'air augmente encore la pression intra-pulmonaire pendant l'expiration, et diminue le nombre des mouvements respiratoires en les obligeant à être plus énergiques.

On peut figurer schématiquement l'ensemble des vaisseaux artériels et veineux du thorax par deux cônes disposés en sens inverse. Or le cône veineux intra-thoracique est physiologiquement en état de compression plutôt négative ou en tout cas nulle ; cette compression équivaut à zéro, tandis que la pression qui s'exerce sur le cône artériel équivaut à 25/100 d'atmosphère, représentant la force musculaire du ventricule gauche. Mais, quand l'expiration est gênée, cette pression augmente d'une quantité variable égale à l'effort des muscles expirateurs soit ici de 15/100 d'atmosphère par exemple ; ce supplément porte à $\frac{25+15}{100}$ d'atmosphère la pression qui s'exerce sur les cônes artériels, et précipite les mouvements du cœur.

Je veux compléter l'histoire de notre petit malade en vous apprenant que le 3 novembre, j'ai fait à la partie inférieure du poumon gauche une ponction exploratrice. Voici les raisons qui m'ont déterminé. Il existe à ce niveau de la matité avec *diminution* des vibrations, du souffle, des râles diffus et lointains. En outre j'ai été frappé de deux choses : la première, c'est la dilatation en masse de toute la partie inférieure de la moitié gauche du thorax, très évidente quand on palpe cette partie entre ses deux mains comparativement à la région homologue, ainsi que Lasègue recommandait de le faire ; la seconde, c'est l'agrandissement et le refoulement des espaces intercostaux. Or Becker, en 1826, a signalé qu'un épanchement pleurétique peut être la conséquence de certaines adénopathies trachéo-bronchiques, par suite de la compression des veines pulmonaires. Je me crus

donc autorisé à aller à la recherche d'un épanchement pleural que semblait indiquer la réunion de ces trois signes : matité, diminution des vibrations et dilatation des espaces intercostaux.

Après avoir pris des précautions antiseptiques minutieuses, j'ai fait une ponction exploratrice ; celle-ci est demeurée négative. J'ai eu beau enfoncer l'aiguille successivement à des profondeurs différentes ; quelques gouttes de sang seulement sont sorties, l'aiguille était donc entrée dans le poumon et la plèvre ne contenait pas de liquide. Pourquoi cependant le thorax est-il ainsi dilaté à la base gauche ? Pourquoi la broncho-pneumonie de courte durée qui a frappé ce point du poumon a-t-elle laissé après elle cette augmentation de volume de l'organe ? Est-ce parce que le poumon droit et le sommet du gauche respirent fort mal, que la pneumonie a pu déterminer un état physique spécial et insolite de dilatation permanente? Tels sont les points d'interrogation que je me pose, sans pouvoir y répondre.

Messieurs, l'enfant dont je vous ai entretenus représente un type encore assez commun d'adénopathie bronchique ; on observait chez lui, plus ou moins accusés, les principaux symptômes de compression des vaisseaux, des nerfs et des voies aériennes qui permettent de faire le diagnostic de la maladie. Je veux vous faire connaître maintenant certains types plus exceptionnels.

Je commence par le cas d'un enfant de 3 ans 1/2, qui, entré dans notre service le 3 de ce mois, mourait le lendemain. Les antécédents de famille et les antécédents personnels de ce petit garçon ne fournissaient aucun renseignement utile au diagnostic de la maladie qui l'a emporté. Ayant toujours été bien portant, nous a-t-on dit, il avait pris la coqueluche, il y a trois mois, et la gardait encore sous une forme atténuée, lorsque éclatèrent les accidents par suite desquels on nous l'amena presque agonisant.

Nous le trouvions en effet avec la face tuméfiée et cyano-

sée; les lèvres et la langue étaient noirâtres, les yeux clos par la bouffissure des paupières, le cou turgide, les mains et les pieds violacés ; en un mot, il offrait l'aspect des individus qui succombent à la strangulation. L'auscultation, pratiquée un peu sommairement le premier jour, pour ne pas tourmenter inutilement l'enfant qui paraissait devoir succomber d'un instant à l'autre à l'asphyxie, permit cependant de constater du souffle en divers points des poumons et ce mélange de râles de toutes sortes qu'on a caractérisé du nom de bruit de tempête. Le pouls battait 140. L'état soporeux asphyxique était entrecoupé par de violents paroxysmes de dyspnée. Notre diagnostic fut catarrhe suffocant avec broncho-pneumonie généralisée, la thérapeutique était inutile et la mort semblait imminente. Elle ne tarda guère en effet ; mais cependant l'enfant vivait encore le lendemain et cette prolongation d'agonie nous permit d'en faire un examen plus complet.

Au relevé des phénomènes d'auscultation constatés la veille nous pûmes joindre les signes de percussion suivants. Au niveau du manubrium sternal, dans la zone ganglionnaire antérieure de G. de Mussy, nous trouvâmes une matité très nette, débordant l'os à droite et à gauche de façon à se continuer avec une submatité des régions sous-claviculaires. L'esprit occupé, comme nous l'avions alors, de la recherche des adénopathies trachéo-bronchiques, nous nous sommes aussitôt demandé si dans le tableau de l'asphyxie tel que nous l'offrait ce petit malade une part des phénomènes n'était pas imputable à l'adénopathie. Or bientôt l'autopsie était pratiquée et en voici le résultat. Les sommets des deux poumons étaient en état d'induration et d'excavation tuberculeuse ; cette découverte ne nous surprit point; du vivant de l'enfant la prédominance des signes de la bronchite capillaire finale avaient masqué les signes plus anciens et moins bruyants des lésions tuberculeuses. Les lobes inférieurs étaient durs, lisses, marbrés, non crépitants, splénisés ; çà et là, quelques bronches pleines de pus.

Mais ceci surtout nous intéresse : le pneumogastrique gauche et ses rameaux étaient comprimés par un amas de ganglions caséeux et friables. Le pneumogastrique droit était moins comprimé, mais également entouré de ganglions tuméfiés. L'examen histologique des troncs nerveux a été malheureusement impossible, parce qu'on ne put leur faire subir, en temps utile, certaines préparations indispensables. On connaît d'ailleurs imparfaitement l'histologie normale du pneumogastrique. Si en l'absence d'examen micrographique on ne peut émettre d'affirmation catégorique, cependant comme nous avons, à l'œil nu, vu le nerf un peu tuméfié et gonflé, et en raison de ses rapports avec les ganglions, il ne me paraît pas douteux qu'il fût comprimé.

Pouvons-nous dire quelle part revenait à la compression du pneumogastrique dans les lésions pulmonaires chez ce petit enfant ? A-t-elle joué un rôle dans la production de l'asphyxie ?

L'enfant est mort, non de la tuberculose de ses sommets, mais de la broncho-pneumonie des bases. L'examen histologique a montré dans cette région des lésions broncho-pneumoniques, mais sans aucun bacille ; elles n'étaient donc pas simplement le résultat de l'extension du processus tuberculeux.

Or les recherches des physiologistes les plus autorisés, depuis Cl. Bernard jusqu'à M. Vulpian, tendent à établir l'influence que peut jouer la section du pneumogastique sur la congestion et l'inflammation du poumon. Dans les leçons de M. Vulpian sur les vaso-moteurs (T. II, p. 386) vous trouverez cette influence nettement reconnue, et Letulle, dans sa thèse d'agrégation, affirme aussi l'action trophique du pneumogastrique. Quand on sectionne les deux pneumogastriques, on voit fréquemment apparaître dans les poumons de la congestion, de l'œdème, et même un processus inflammatoire du parenchyme : leucocytes, cellules en desquamation, vaisseaux distendus, en somme les altérations d'une broncho-pneumonie catarrhale semblable à celle de l'homme. En

outre, MM. Arloing et Tripier, par un travail publié dans les Archives de physiologie (1873), ont établi que le pneumogastrique gauche semble plus en rapport avec l'activité du poumon et le droit avec celle du cœur. Or, dans notre autopsie, le pneumogastrique gauche était plus comprimé que le droit.

Si, au lieu d'une broncho-pneumonie, l'autopsie nous avait fait voir une pneumonie lobaire chez notre enfant, serions-nous aussi à l'aise pour admettre l'influence de la compression du pneumogastrique sur sa production ? Je ne pense pas, comme M. Fernet, que la pneumonie lobaire puisse être définie une névrite du pneumogastrique ni un zona du poumon. Il paraît plus vraisemblable que c'est une affection microbienne, bien que les caractères distinctifs du véritable pneumocoque soient en ce moment fort discutés en Allemagne par Frankel et Weichselbaum. Mais, en ce qui concerne la broncho-pneumonie, j'incline à croire, avec Vulpian, Cl. Bernard, Brown-Séquard, qu'elle peut reconnaître dans certains cas pour cause la suppression de l'action du pneumogastrique, puisque la compression par adénopathie agit comme la section expérimentale.

Je suis en désaccord sur ce point avec mon prédécesseur M. Parrot qui, sans nier l'existence de l'adénopathie trachéo-bronchique au point de vue de l'anatomie pathologique, n'admettait pas qu'elle eût des conséquences cliniquement appréciables et fût en nosologie une individualité indépendante. Il n'a pas laissé, il est vrai, de publication spéciale sur ce point de la pathologie infantile, mais je sais que telle était son opinion par le témoignage de M. H. Martin qui fut son collaborateur assidu.

Je vous ai montré jusqu'ici deux exemples d'adénopathie aussi dissemblables cliniquement que possible, l'un à évolution lente dépendant d'une tuberculose, l'autre à évolution rapide et mortelle, accompagnant une broncho-pneumonie non bacillaire et l'ayant provoquée peut-être. Je veux

maintenant vous faire connaître un certain nombre d'observations d'adénopathie bronchique extrêmement curieuses qu'on trouve çà et là dans les auteurs; leur intérêt consiste en ce qu'elles s'écartent beaucoup des types classiques ; elles s'en écartent soit par la prédominance tellement accentuée d'un seul symptôme que tous les autres sont comme rejetés dans l'ombre, soit même par l'absence de tous les symptômes sur lesquels on a l'habitude de compter pour faire le diagnostic.

Il existe des adénopathies bronchiques *sans symptômes fonctionnels :* vous en trouverez un exemple dans l'observation XII de la thèse de Baréty. Chez un enfant convalescent de rougeole, n'ayant ni toux, ni dyspnée, existait seulement de la matité des zones ganglionnaires avec un souffle diffus dans les mêmes points. L'autopsie manque malheureusement, telle est pourtant la compétence de M. Baréty en matière d'adénopathie que je suis prêt à accepter l'exactitude de son diagnostic. Mais voici une observation irréprochable de Goupil (Soc. anat., 1854). Chez un enfant atteint de méningite tuberculeuse, il avait constaté au niveau de la partie supérieure du sternum, une matité débordant latéralement cet os ; un souffle bronchique s'entendait aux deux temps de la respiration. On trouva à l'autopsie une masse énorme de ganglions entourant la trachée, les vaisseaux et les nerfs et les comprimant, sans avoir donné lieu aux symptômes dits de compression. En pareil cas, vous le voyez, rien n'attire l'attention du médecin sur l'adénopathie ; c'est une découverte qu'il faut faire.

Mais il y a aussi des adénopathies bronchiques qui simulent les maladies les plus diverses.

L'*asthme* peut être discuté et admis, comme dans un cas rapporté par M. Hérard et souvent cité. Un enfant de trois ans et demi eut pendant deux mois des accès de dyspnée asthmatique presque continuels et si violents qu'on croyait à chaque instant le voir succomber ; il succomba en effet en état de convulsions. A l'autopsie, on trouva le pneumogas-

trique aminci, altéré par les masses ganglionnaires qui le comprimaient.

La *coqueluche* a été diagnostiquée plus d'une fois, quand il ne s'agissait que d'une toux pseudo-coqueluchiale. Une observation des plus intéressantes à ce point de vue a été publiée par M. Jules Simon dans la Gazette médicale de Paris (1885). Un enfant de 8 ans lui est envoyé d'Italie pour une coqueluche qui durait depuis six mois; M. Simon constate bien l'existence d'une toux coqueluchoïde, mais il trouve la matité des zones ganglionnaires ; il traite l'enfant par les préparations iodurées, les eaux du Mont-Dore et la guérison est bientôt complète. M. Simon n'hésite pas à affirmer que l'enfant avait une fausse coqueluche, une adénopathie bronchique.

Le *cornage laryngien* a été le seul symptôme dans un cas cité par Hourmann (il est consigné dans la thèse de Mouktar, 1886). Le malade était un vieillard de Bicêtre, qu'on avait surnommé *le râleur* à cause du bruit continuel qu'il faisait par ses inspirations bruyantes; l'expiration était facile et silencieuse. Ce vieillard mourut subitement; on trouva le nerf laryngé inférieur gauche comprimé par une tumeur ganglionnaire brune et dure.

La *dysphonie* et la *raucité de la voix* sont quelquefois seules à révéler l'adénopathie. Il existe dans le livre d'anatomie médico-chirurgical de M. Richet l'observation d'un homme qui était à l'hôpital pour une fracture du radius : on avait remarqué que sa voix était rauque ; il avait de la toux et du cornage. Il meurt ; on découvre qu'un des pneumogastriques était comprimé par une tumeur ganglionnaire.

Le syndrome de l'*asystolie* existait chez un malade dont l'observation recueillie par M. J. Renaut (de Lyon) est consignée dans la thèse de Baréty. Un jeune homme de 17 ans était entré dans le service de M. Fauvel à l'Hôtel-Dieu avec des palpitations, de l'œdème malléolaire, de la congestion pulmonaire, un souffle râpeux à la base du cœur et au premier temps. On fit le diagnostic de rétrécissement aortique. La digitale

donna même du soulagement au malade qui pourtant finit par succomber en état d'asphyxie. Des tubercules étaient disséminés dans ses poumons ; un ganglion tuberculeux gros comme un œuf de poule comprimait la racine de l'aorte au niveau des valvules, qui étaient saines et suffisantes.

L'anévrysme de l'aorte mérite encore d'entrer en ligne de compte au point de vue du diagnostic différentiel, puisque M. Potain, qui connaît si parfaitement l'auscultation du cœur, a fait un jour une erreur de ce genre qu'il a pris soin de relater dans les Arch. gén. de médecine (1861). Une femme de 73 ans avait des accès de dyspnée intense, des vomissements glaireux, des battements pénibles à la naissance du cou du côté droit ; on entendait à la base de la région précordiale un souffle qui diminuait progressivement d'intensité à mesure que l'oreille s'éloignait de cette région. Le diagnostic fut : compression des troncs nerveux par une tumeur anévrysmale de la sous-clavière ou de la crosse de l'aorte. A l'autopsie, on trouva le pneumogastrique droit comprimé, mais par un ganglion atteint d'hypertrophie simple et pigmentaire.

Ce sont là des faits exceptionnels sans doute ; en voici de plus communs. Une observation inédite qu'a bien voulu me communiquer M. H. Martin, concerne un enfant qui était dans le service de M. Labric en 1877. Ce petit malade toussait depuis 3 mois, mais surtout depuis trois semaines, lorsqu'on l'amena à l'hôpital en proie à des accidents qui reproduisaient le tableau du croup. Le tirage était effrayant, pourtant la toux était sonore et la voix normale.

M. Labric diagnostiqua une *laryngite striduleuse*, prescrivit du bromure de potassium et autorisa la trachéotomie, conditionnellement, en cas de mort imminente. Plusieurs fois dans la nuit l'interne de garde fut appelé et faillit opérer. Le lendemain matin, la suffocation s'aggravant encore, M. Labric décida la trachéotomie, que M. Martin fit séance tenante, sans que l'enfant éprouvât de soulagement. A l'autopsie on trouva une perforation de la partie

inférieure de la trachée dans laquelle s'était vidé le contenu caséeux d'un ganglion, fait assez rare, tandis que l'ouverture d'un ganglion dans les bronches se voit assez communément.

Enfin, la *gangrène pulmonaire* pourrait être exceptionnellement la conséquence de l'adénopathie. M. Machenaud a présenté à la Société anatomique, en 1865, les pièces anatomiques d'un enfant qui, ayant été atteint d'une rougeole confluente accompagnée de congestion pulmonaire, dont il était guéri depuis un mois, succomba à une gangrène pulmonaire. On vit à l'autopsie au centre du poumon droit, près de la racine, deux foyers de gangrène ; un énorme ganglion comprimait la bronche droite et les vaisseaux bronchiques. Le présentateur concluait que cette compression avait été la cause de la gangrène. M. Vidal, qui assistait à la séance, déclara avoir vu un fait analogue. M. Brouardel n'admit pas la conclusion de M. Machenaud; pour lui la rougeole avait suffi seule à provoquer la gangrène. Il est difficile assurément de conclure ; mais la rougeole était guérie depuis un mois quand survint la gangrène, et pour ce motif, j'opine en faveur de M. Machenaud.

J'arrive maintenant à un point particulier du sujet qui m'est plus personnel ; je n'ai trouvé mentionné dans aucun auteur, *avec la prédominance et l'importance qu'il mérite*, un signe d'adénopathie bronchique que j'ai observé cinq fois dans ma clientèle. Aucun de ces cas n'a été, il est vrai, confirmé par l'autopsie ; je ne conserve cependant aucun doute sur l'exactitude de mon diagnostic.

Les cinq cas étant à peu près identiques, je me contenterai de vous en citer deux. Les différences ne portaient que sur l'âge des sujets ; il s'agissait d'adolescents de 13 à 18 ans et d'un adulte.

L'observation type est celle d'un jeune homme de 16 ans, lycéen à Versailles, ayant perdu une grand'mère et une sœur tuberculeuses. Sa santé était habituellement bonne. Il était vigoureusement musclé et très adonné à la gym-

nastique. Depuis deux mois seulement sa famille était inquiétée par une toux grasse et courte. La voix était normale, l'expectoration nulle. Aucun des ganglions accessibles à la palpation n'était tuméfié. J'étais donc en présence d'une bronchite simple, dont la cause m'échappait. J'examine sa poitrine, bien conformée, convenablement sonore en tous points, vibrant comme il faut, c'est-à-dire un peu plus fortement au sommet droit qu'au sommet gauche. Mais, en l'auscultant, je suis frappé de la diminution considérable du murmure respiratoire dans tout le poumon droit; la différence entre celui-ci et le gauche était, si vous le voulez, comme 4 est à 10. Aucun râle d'ailleurs. J'avais le droit d'être embarrassé; le diagnostic d'adénopathie pouvait-il m'être suggéré par ce seul signe, alors que je ne trouvais ni toux convulsive, ni dysphonie, ni souffle? — Eh bien, oui; car trois circonstances seulement peuvent donner lieu à l'affaiblissement du murmure respiratoire limité à la totalité d'un seul poumon. On l'observe en cas d'adhérences pleuro-pulmonaires généralisées, de symphyse pleurale totale. Mais ici la notion de la pleurésie antérieure faisait absolument défaut. — On trouve aussi dans Andral un cas, un seul, où le rétrécissement, l'oblitération presque complète d'une grosse bronche était le résultat d'une cicatrice de la muqueuse consécutive à une bronchite ulcéreuse limitée et avait produit la diminution unilatérale du murmure respiratoire. Une telle exception ne pouvait entrer en ligne de compte ici. — Or, en dehors de ces deux hypothèses, il ne me restait que celle de la compression d'une grosse bronche par un ganglion tuméfié. L'efficacité d'une thérapeutique, dont je vous parlerai tout à l'heure, vérifia l'exactitude de mon diagnostic.

Cette année, un de mes anciens élèves, M. A. Ruault, qui est, vous le savez, un observateur très soigneux et très fin, m'amena un jeune garçon dont la famille était fort alarmée par la crainte d'accidents tuberculeux : la respiration était presque nulle à droite, supplémentaire à gauche. Point d'autres signes stéthoscopiques. Je rassurai la famille; je

prescrivis l'huile de foie de morue à doses croissantes et élevées. L'amélioration fut rapide. Ainsi, messieurs, je puis vous affirmer que dans certains cas l'*affaiblissement unilatéral de la respiration* est le seul signe de l'adénopathie.

Le pronostic des adénopathies est surbordonné au diagnostic de leur nature. Baréty en admet plusieurs espèces, congestive, inflammatoire, scrofuleuse, tuberculeuse, mélanique, cancéreuse ou dépendante de cette maladie décrite par Trousseau sous le nom d'adénie. Je laisse de côté ces trois dernières qui sont exceptionnelles, la scrofuleuse et la tuberculeuse que vous rencontrerez le plus souvent, pour vous dire seulement quelques mots d'une divergence d'opinion qui séparait autrefois M. Jules Simon et M. Cadet de Gassicourt relativement aux adénopathies congestives ou inflammatoires simples. M. Cadet de Gassicourt ne reconnaissait qu'aux dégénérescences scrofulo-tuberculeuses le pouvoir de donner lieu aux symptômes cliniques de l'adénopathie trachéo-bronchique. M. Simon, au contraire, admettait l'existence d'adénopathies purement congestives. Vous trouverez dans ses leçons le cas, à lui seul démonstratif, d'une congestion des ganglions trachéo-bronchiques causée par l'influence paludéenne et qui fut rapidement guérie par le sulfate de quinine. Dans la seconde édition de son beau livre, M. Cadet de Cassicourt reconnaît qu'il peut exister à titre exceptionnel des adénopathies simples avec tous les symptômes que Gueneau de Mussy leur avait attribués.

Il est d'autant plus important de savoir faire le diagnostic de cette affection que les autres maladies pulmonaires intrathoraciques capables de donner lieu à des symptômes analogues de compression des nerfs ou des vaisseaux, sont toutes d'un prononstic plus grave, au moins à échéance plus prochaine.

Recherchez les adénopathies ; car, les ayant reconnues, souvent vous les guérirez ou vous les améliorerez par une thérapeutique à peu près uniforme. Vous prescrirez de l'huile de foie de morue à doses croissantes, en commen-

çant par une cuillerée à café pour arriver progressivement à 6 et 8 cuillerées à potage par jour. J'insiste sur la nécessité de commencer par une très petite dose pour arriver à des doses très élevées. Là est le secret du succès. Pour obtenir la tolérance, il faut d'ailleurs que vous fassiez les recommandations les plus minutieuses aux parents sur le mode d'administration. L'intolérance des enfants pour ce médicament découle souvent d'abord de la faute de la mère, qui fait toute la première la grimace en entendant prescrire l'huile de foie de morue à son enfant, — grimace que celui-ci tout naturellement s'empresse d'imiter. Pour vaincre la répugnance à l'huile de morue, il faut agir comme Lasègue voulait qu'on fît pour certaines maladies, c'est-à-dire traiter d'abord l'entourage du malade. L'éducation des parents faite, vous obtiendrez ce que vous voudrez de l'enfant.

En même temps que l'huile de morue, vous prescrirez les iodiques : l'iodure de potassium ou mieux de sodium, ou encore l'iode à l'état naturel, sous forme de teinture d'iode, à laquelle G. de Mussy était arrivé à donner la préférence. Vous ferez prendre progressivement jusqu'à 20 gouttes de teinture d'iode dans du vin sucré ou de l'eau-de-vie. Cette médication devra être longtemps continuée, interrompue de temps en temps, puis reprise jusqu'à la guérison, qu'il sera souvent indispensable de consolider par une saison au Mont-Dore ou à la Bourboule.

DE LA CLAUDICATION CHEZ LES ENFANTS.

SÉMÉIOLOGIE ET TRAITEMENT

E. Broussolle, interne des hôpitaux.

Dès les premiers mois de notre entrée dans le service de notre excellent maître M. de Saint-Germain nous avons été frappé de la fréquence de la boiterie chez les enfants, de la

difficulté d'interprétation qu'offre ce symptôme banal à observer et de l'extrême importance qu'il fallait attacher au diagnostic de la cause lorsqu'il s'agit de répondre à cette question capitale : l'enfant boitera-t-il toujours ?

Nous avous été placé dans des conditions toutes spéciales qui n'ont pas peu contribué à faciliter notre tâche lorsque nous avons eu en vue la seconde partie de notre travail. Pour les indications du traitement de la claudication une fois permanente, définitive, nous avons pu juger de l'utilité et du mode d'application des appareils orthopédiques en assistant à la consultation d'orthopédie que dirige M. de Saint-Germain à l'Hôtel-Dieu.

Nous avons retrouvé un grand nombre des petits malades que nous avions vus à l'hôpital de la rue de Sèvres et d'autres venant soit de l'hôpital Trousseau soit de divers services pour obtenir les appareils destinés à pallier à leur claudication.

Ce sont ces notions de clinique infantile puisées à cette double source que nous avons essayé de présenter dans notre travail inaugural dont nous donnons ici un résumé.

Nous avons consulté avec fruit sur ce sujet les intéressantes leçons de M. Jules Simon (1) leçons qui ont inspiré la thèse de Barthez (2). Mais nous avons surtout mis à profit une leçon de notre cher maître, M. de Saint-Germain (3), une seconde inédite (février 1886) à laquelle nous avons eu la bonne fortune d'assister, ainsi que son enseignement de chaque jour tant au lit du malade qu'à la consultation externe ; c'est même là que nous avons trouvé le plus de documents relatifs à notre sujet. M. de Saint-Germain a, depuis longtemps, pris l'excellente mesure de faire venir dans la salle, tous les vendredis, les enfants amenés pour une claudication de nature un peu difficile à élucider, de

(1) Jules Simon. Gazette des Hôpitaux, 1879. Gazette médicale, 1880, p. 243.
(2) Barthez. Thèse de Paris, 1880.
(3) De Saint-Germain. Journal des maladies de l'enfance (avril 1885).

sorte que de la comparaison des diverses boiteries exami·nées dans une même séance ressortent très souvent des renseignements du plus grand intérêt pour l'étude.

Nous avons eu à consulter les différents ouvrages sur la coxalgie parmi lesquels nous ne citerons que le plus récent ; les leçons sur la coxo-tuberculose du professeur Lannelongue, sur les luxations congénitales et enfin au point de vue du traitement le livre de Bouvier (1), celui de Malgaigne (2) et les leçons de M. de Saint-Germain (3).

La claudication est un phénomène facile à observer : elle réside dans l'inégalité des oscillations du corps pendant la marche, et est due à l'inégalité de longueur ou à l'impuissance d'action d'un des deux membres inférieurs.

L'intérêt de l'étude de la claudication chez les enfants est révélé par les deux considérations suivantes : les causes de la claudication sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte ; l'examen d'un enfant atteint de boiterie est plus difficile par suite de l'insuffisance des renseignements que peut fournir le malade tant au point de vue du mode d'évolution de son affection qu'au point de vue des réponses qu'on peut attendre de lui lors d'une exploration méthodique.

La multiplicité des causes de claudication dans le jeune âge s'explique par la fréquence à cette période de la vie des affections du système locomoteur (maladies des membres, des articulations et surtout des os), des affections du système nerveux, auxquelles il faut ajouter encore les malformations congénitales.

Si on songe à la complexité des phénomènes qui constituent la marche dont le mécanisme est encore un sujet d'étude pour les physiologistes, on se rendra compte de la grande influence que prendront les lésions et les troubles

---

(1) Bouvier. Maladies de l'appareil locomoteur, 1858.

(2) Malgaigne. Leçons d'orthopédie, 1865.

(3) De Saint-Germain, Chirurgie orthopédique, 1883.

fonctionnels de chacun des organes ou des systèmes mis en jeu pendant l'accomplissement du pas.

Ces préliminaires rapidement posés, sans nous arrêter à des considérations générales sur la claudication, ses effets sur l'organisme et principalement sur le rachis, nous entrons dans l'étude clinique du sujet : la boiterie ou la claudication des enfants.

On doit attacher une extrême importance au mode d'examen d'un enfant qui boite ; il est de toute nécessité de faire un examen méthodique et complet. L'enfant doit être dépouillé de ses vêtements ; on le fait coucher sur un plan horizontal et dans la rectitude. On examinera d'abord le membre du côté sain afin d'éviter les douleurs et les contractures qui ne manqueraient pas de résulter des mouvements imprimés au membre lésé et par suite provoqueraient les cris de l'enfant dès le début de l'examen.

Il faut examiner les diverses régions du membre abdominal et remonter jusqu'au bassin et à la colonne vertébrale en s'adressant tour à tour à tous les appareils. On se renseignera ainsi sur la liberté et sur l'étendue des divers mouvements, et on pourra rechercher les sensations douloureuses provoquées et par la pression et par les mouvements.

On s'attachera surtout à savoir s'il y a inégalité de longueur, douleur ou contracture dans l'un des membres inférieurs, chacune de ces conditions rendant compte de l'inégalité de la marche.

Si l'examen doit être long ou douloureux, le chloroforme rendra des services en permettant un examen plus minutieux.

On doit avoir présent à l'esprit ce fait que la valeur séméiologique de la claudication en elle-même est restreinte et que le diagnostic doit reposer sur les trois points suivants qu'il faudra successivement élucider.

1° Dans quelles conditions est survenue la claudication ?

2° Quels sont les caractères particuliers qu'elle revêt ?

3° Quels sont les symptômes physiques et fonctionnels

révélés par l'examen local ? En d'autres termes, on devra s'enquérir des commémoratifs, regarder marcher l'enfant et procéder ensuite à l'examen méthodique et complet des membres inférieurs, du bassin et de la colonne vertébrale.

Si nous passons à l'étude des causes de la claudication, nous verrons qu'on a cherché à grouper ces causes de diverses manières :

M. Jules Simon les range par appareils et il en donne l'énumération suivante (nous n'avons que très légèrement modifié sa classification).

La claudication peut être due à des affections :

1° Articulaires. A. Hanche (coxalgie, luxation congénitale). B. Genou, cou-de-pied (contusions, arthrite, ankylose).

2° Osseuses : ostéites, périostites, fractures.

3° Péri-articulaires : synovites des gaines, adénites.

4° Nerveuses : Paralysie infantile, paralysie d'origine cérébrale ou médullaire, diphtérie, névralgies.

5° Musculaires : paralysie pseudo-hypertrophique, atrophies musculaires.

6° Malformations congénitales, douleurs de croissance ; lésions des téguments.

M. de Saint-Germain étudie successivement les lésions et les affections de chaque segment du membre inférieur et il conseille d'examiner chacune de ces régions : pied, cou-de-pied, jambe, genou, cuisse et hanche. L'attention doit successivement être portée sur l'état d'intégrité physique ou fonctionnelle des divers appareils ; peau, muscles, os, articulations et renseigner sur l'existence de la douleur et sur la gêne des mouvements dans chaque segment du membre inférieur.

Nous avons suivi une autre méthode. Sans nous astreindre à une classification difficile basée sur l'étiologie et dans laquelle rentrent des causes exceptionnelles ou banales à côté des affections très fréquentes et de la plus haute importance, tant comme diagnostic difficile que comme pronostic,

nous n'avons pas non plus voulu adopter une classification basée uniquement sur le mécanisme parfois si complexe de la claudication et nous avons jugé beaucoup plus utile au point de vue pratique d'adopter une méthode pour ainsi dire mixte qui nous a permis de grouper de la façon suivante les claudications.

Nous avons envisagé à part deux affections, la coxalgie et la luxation congénitale. La première infiniment plus fréquente et de première importance dans l'enfance, affection qu'il est difficile parfois et si utile de dépister à son début.

La seconde, à laquelle on songe moins dans la pratique, à cause de sa rareté relative et qui est cependant d'un diagnostic facile, même si on s'en tient aux caractères de la claudication en elle-même.

Ces deux affections retranchées du cadre des causes de la claudication, nous avons groupé en trois catégories les autres affections selon qu'il y a prédominance de douleur, de contracture ou de laxité dans l'un des membres inférieurs. Nous avons ainsi à étudier les claudications qui s'accompagnent de douleurs, celles qui sont dues à une contracture ou à des raideurs, et enfin celles qui s'accompagnent de paralysie, de laxité des articulations ou d'atrophie, d'arrêt de développement.

Nous étant débarrassés de l'étude de la coxalgie où chacun de ces mécanismes de claudication peut être invoqué et de celle de la luxation congénitale où l'importance de la boiterie est si grande, nous avons aussi beaucoup simplifié l'étude des 3 classes de claudication par douleur, contracture ou paralysie.

Ces développements étaient nécessaires pour montrer l'idée qui nous a guidé dans le cours de notre étude. Sans attacher une importance trop grande au symptôme en lui-même, nous avons tenu à ne pas diminuer sa valeur et à tenir compte du mécanisme de la claudication autant que cela était possible dans une étude entreprise surtout au point de vue pratique.

Nous avons évité ainsi une énumération fastidieuse des nombreuses causes que nous aurions eu à signaler. Le problème se trouve ainsi posé :

Il faut éliminer la coxalgie, songer à la luxation congénitale et alors seulement rechercher si la claudication s'explique par la douleur, par la rigidité ou par la mobilité trop grande dans un des segments du membre inférieur.

Voyons maintenant rapidement chacune des affections et tout d'abord la *coxalgie*.

L'extrême importance du diagnostic de la coxalgie, affection si fréquente dans l'enfance et dont les désordres laisseront leur trace chez l'adulte, engage à lui donner la première place dans l'étude de la boiterie.

Nous avons vu que le mode de claudication était insuffisant pour révéler la cause et que c'est à la réunion des deux autres éléments de diagnostic : étude des commémoratifs, examen local qu'il faut demander la solution du problème.

Nous ne ferons que rappeler l'importance du mode de début : avant la claudication il y a de la gêne de la marche; l'enfant traîne la jambe, se fatigue le soir; après des alternatives la claudication, d'abord légère, s'installe définitivement.

Les caractères de la marche sont dus à l'attitude que prend le membre inférieur du côté malade; il est porté en abduction et rotation en dehors, il est trop long; l'enfant fauche en marchant; ses enjambées sont moins longues, il appuie davantage d'un côté que de l'autre.

S'il survient de la douleur, ce qui arrive plus ou moins près du début, la claudication est plus accentuée et elle est surtout marquée s'il y a beaucoup d'allongement et une douleur très vive.

Ces deux causes expliquent très bien le mécanisme de la boiterie et les caractères qu'elle revêt.

Les symptômes fournis par l'examen local doivent être recherchés, l'enfant étant debout puis couché.

L'attitude que prend l'enfant dans la station debout est particulière; il repose plus volontiers sur la jambe saine, l'autre ne tarde pas à se fatiguer; quelquefois cela n'arrive qu'après un certain temps (signe de l'épreuve, Lannelongue); mais par le saut à cloche-pied (de Saint-Germain) on s'aperçoit de l'impotence d'un des deux membres inférieurs.

Si l'enfant est couché, il n'étend pas complètement la jambe du côté malade ou bien, il se produit une cambrure de compensation au niveau des lombes; si le genou est relevé, la cambrure disparaît, se corrige, s'il est appuyé contre le lit elle réapparaît. Du côté de la fesse, il y a un effacement du pli fessier. Les mouvements de la hanche sont limités par des contractures musculaires.

L'examen de la douleur provoquée (Lannelongue) a une grande valeur et renseigne sur les points osseux malades. Le toucher rectal (Cazin) donne aussi de précieux renseignements.

Nous voyons quelle importance ont les signes physiques ; ce sont eux qui permettent de ne pas méconnaître la coxalgie, affection à laquelle on doit songer tout d'abord, lorsqu'un enfant boite ou qu'il accuse une gêne, une fatigue pendant la marche.

Dans la *luxation congénitale* coxo-fémorale, l'étude des commémoratifs et du mode de début est déjà fertile en renseignements.

L'enfant, de préférence une petite fille, a toujours boîté mais il n'y a pas à relever dans les antécédents d'affections auxquelles on puisse attribuer cette boiterie. Cette claudication qui est indolente a des caractères si spéciaux qu'elle peut à elle seule faire présumer le diagnostic. C'est même le seul cas où la valeur de ce symptôme l'emporte sur l'examen local, ou du moins ait une égale importance. L'enfant se balance d'un côté à l'autre d'une façon excessive si la luxation est double, d'une manière plus inégale et avec pré-

dominance des oscillations d'un côté seulement si la luxation est unilatérale. A chaque pas le corps s'incline sur le côté et s'abaisse, est comme bercé sur les membres inférieurs comme point d'appui. L'enfant ne fauche pas, il ne cloche pas, il se dandine; sa démarche rappelle celle de certains palmipèdes.

Outre la boiterie, l'attitude est bien spéciale; on remarque qu'il y a une lordose excessive, les hanches sont élargies, le buste paraît plus court, les bras sont démesurément longs, tandis que les membres inférieurs et surtout les cuisses semblent raccourcis.

Si la luxation est unilatérale, la jambe du côté lésé est raccourcie et il se produit un pied bot équin de compensation.

L'examen local doit renseigner sur la recherche de la tête du fémur qui a abandonné la cavité cotyloïde. La palpation dénote la vacuité du pli de l'aine et la présence dans la fosse iliaque, car la luxation iliaque est de beaucoup la plus fréquente, d'une partie mobile mais peu distincte qui n'est autre que la tête du fémur, car elle suit tous les mouvements imprimés à la cuisse.

Cette recherche pratiquée dans l'une et l'autre fosse iliaque montre si la luxation est unilatérale ou si elle est double.

Deux causes expliquent la claudication : le raccourcissement d'un ou des deux membres inférieurs, la non fixité de la tête du fémur qui, dans la majorité des cas, est très atrophiée et quelquefois même n'existe plus.

Nous en arrivons au groupe des claudications qui s'accompagnent de douleurs, aux claudications douloureuses. La douleur dans un point quelconque du membre inférieur provoque une impotence fonctionnelle.

La douleur entraîne rapidement des contractures qui ont pour but d'immobiliser le membre inférieur mais elle peut être étudiée isolément lorsque c'est elle qui domine la scène : si elle est spontanée on doit déjà porter son attention sur l'endroit douloureux en se rappelant la particularité si curieuse de la douleur du genou dans la coxalgie.

Le mécanisme de la claudication est facile à comprendre : le membre inférieur ne peut servir de colonne de sustentation ou bien il ne peut s'étendre ou se fléchir dans ses divers segments.

A cette classe de claudication appartiennent les contusions de siège variable, mais surtout fréquentes à la hanche, les névralgies, surtout la névralgie sciatique et les diverses affections inflammatoires. Ces dernières siègent en des points variables : ganglions, articulations, os. Ces adénités, arthrites, ostéites s'accompagnent de douleurs plus ou moins prononcées, et celles-ci déterminent la gêne fonctionnelle du membre inférieur.

Les signes physiques et surtout la recherche méthodique de la douleur à la pression ont une grande valeur pour déterminer l'organe ou le tissu lésé.

Dans les cas de coxalgie hystérique, affection qui survient à un âge plus avancé, chez les adolescents plutôt que chez les enfants, l'élément douleur prédomine tellement sur la claudication que cette hyperesthésie intéressant surtout les téguments, confine promptement les malades au lit.

Dans le groupe des claudications qui s'accompagnent de contracture nous avons à citer la contracture des adducteurs, la contracture du psoas, les diverses contractures au voisinage de foyers inflammatoires comme par exemple les abcès de la fosse iliaque.

Nous y rangeons les claudications par cicatrices vicieuses, les rigidités articulaires ou périarticulaires et les ankyloses. Toutes ces causes produisent la claudication par le mécanisme suivant : le membre inférieur du côté affecté est trop court pendant tous les temps de la marche lorsqu'il s'agit de soutenir le poids du corps. Le malade cloche de ce côté. Nous ne faisons que rappeler cette particularité de la contracture des adducteurs, affection du tout jeune âge, que la rigidité est ordinairement bilatérale et qu'elle se dénote par une impossibilité de placer les cuisses dans l'abduction.

Rappelons que lorsque la contracture siège dans les mus-

cles de la hanche on doit tout particulièrement explorer la fosse iliaque et l'articulation coxo-fémorale en se rappelant que la coxalgie se révèle dès le début par une contracture des pelvi-trochantériens. Ce n'est donc qu'après l'avoir éliminée qu'on songera à une autre affection.

Ici encore toute la valeur du diagnostic est tirée des résultats fournis par les signes physiques et non de la claudication.

Notre dernière catégorie comprend les claudications qui s'accompagnent de paralysie ou d'atrophie et nous y trouvons surtout des affections du système musculaire. A côté de ce groupe prennent place les affections articulaires dans lesquelles il y a laxité trop grande des ligaments et les malformations constituées par un arrêt de développement au membre inférieur.

Ici pas de douleur, pas de contracture, le défaut de solidité, de rigidité est le principal obstacle au fonctionnement du membre inférieur : impotence comme colonne de support du corps, impotence comme agent de locomotion.

Nous devons attirer l'attention sur la cause la plus commune, la paralysie atrophique. On devra s'enquérir des conditions dans lesquelles est survenue la claudication, en se rappelant qu'elle se rencontre surtout dans la première et la deuxième année, puis examiner les caractères de la boiterie; on n'oubliera pas que la paralysie est souvent localisée aux extenseurs du pied sur la jambe.

L'examen des signes physiques et des mouvements montrera le degré des lésions.

La plupart des atrophies osseuses et des arrêts de développement sont dus à la paralysie infantile, cependant quelques cas paraissent ne pas devoir y être rattachés (observation de Terrillon).

Nous terminons par une dernière catégorie : les fausses claudications et la claudication simulée. Aux premières, nous rattachons les troubles de la marche dans la paralysie pseudo-hypertrophique et nous signalons en dernier lieu la

possibilité d'observer chez les enfant ou plutôt chez les demi-adultes, des cas de simulation de boiterie.

Dans la seconde partie de notre travail, nous avons cherché à établir les grandes lignes du traitement. Tout d'abord un grand nombre de claudications passagères ne rentreront pas dans notre étude. L'affection qui cause la claudication mérite un traitement à part et ce n'est pas au symptôme que doit s'adresser la thérapeutique. Nous éliminerons de suite les claudications douloureuses et symptomatiques, et il nous reste les claudications devenues permanentes, les unes curables, les autres incurables, nous éloignons encore les premières (genu valgum, pied bot, etc), et nous divisons le traitement des dernières de la façon suivante, d'après les indications (Voillemier).

Tantôt il faut corriger l'allongement.

Tantôt on doit suppléer au raccourcissement.

Tantôt il faut faire disparaître une mobilité anormale.

Ces indications sont remplies par divers appareils, empruntés la plupart à l'orthopédie.

Lorsqu'il s'agit de corriger un allongement, circonstance où on se trouve rarement placé, il suffit de rétablir l'équilibre en faisant porter au malade un talon plus haut du côté sain.

Parmi les moyens destinés à suppléer au raccourcissement d'un des membres inférieurs, c'est-à-dire dirigés contre la cause la plus fréquente de claudication, nous trouvons les appareils suivants : semelles plus ou moins élevées, brodequins ou bottines à talon de hauteur variable, grâce auxquels on peut corriger des raccourcissements même assez notables. Dans le cas ou le racourcissement est excessif comme par exemple s'il s'agit d'une ankylose très prononcée du genou, la jambe n'a plus assez de force pour supporter le poids du corps, on utilise alors la jambe à sellette avec laquelle le malade peut encore marcher en prenant point d'appui sur l'ischion.

Les appareils qui ont pour but de faire disparaître une

mobilité anormale, s'adressent à deux affections fréquentes dans l'enfance; les luxations congénitales et les paralysies atrophiques. Dans le premier cas, on peut pallier à la marche si disgracieuse des malades et surtout éviter l'accentuation des lésions en employant une ceinture de cuir moulé qui s'adapte exactement au bassin et à la racine des cuisses; s'il s'agit de paralysies atrophiques, on conseillera selon les cas les bottines à contrefort latéral ou les brodequins dits à tuteurs.

Dans les paralysies plus étendues, les appareils remonteront jusqu'à la ceinture en restant rigides ou en s'articulant au niveau du genou selon qu'il y a avantage à tenir la jambe raide ou à lui conserver sa flexion.

Pour terminer nous devons appeler l'attention sur ce fait que le traitement orthopédique n'est pas tout et qu'on retire les plus grands avantages des moyens accessoires qui s'adressent aux modifications anatomiques survenues dans le membre malade, tandis que les appareils dont nous avons fait l'énumération servent à pallier aux désordres physiques produits par ces lésions.

REVUES DIVERSES

Ueber Rötheln (De la roséole), par H. Klaatsch. (*Zeitschrift für klinische Medicin.*, IX, *Archiv für Kinderheilkunde*, 1886, T. VII, fasc. V). — L'auteur étudie spécialement deux épidémies de roséole, la première datant déjà de 1866, la seconde de 1885. Durant la première de ces épidémies, il eut l'occasion d'observer la roséole chez 22 enfants, dont 11 avaient été atteints peu de temps auparavant de rougeole et 2 de scarlatine. — En 1885, il vit 40 cas de roséole, dont au moins la moitié avait été précédée par la rougeole. — Ces 40 cas se partagent entre 17 familles.

La roséole présente tous les caractères d'une maladie bénigne ; l'exan-

thème apparaît sans prodromes et se présente sous forme de taches d'un rouge très intense, disséminées à peu près régulièrement sur toute l'étendue du corps. On peut observer l'éruption sous deux aspects différents, tantôt elle consiste en de toutes petites macules, comme si l'on avait fait au moyen d'une plume, trempée dans de l'encre rouge, de petits points sur une feuille de papier buvard. D'autres fois on a affaire à des taches plus considérables, d'un diamètre de 0,5 à 1 centim. plus claires vers leur centre que sur la périphérie qui forme une zone foncée. Ces taches n'ont pas la forme arrondie de l'exanthème rubéolique; leurs bords sont irrégulièrement déchiquetés; dans leur intervalle on trouve toujours des portions de peau saine, cependant leur nombre est quelquefois si considérable que les bords se confondent, mais même dans ces cas, les lignes de démarcation qui séparent les macules ne disparaissent pas complètement. L'exanthème apparaît en premier lieu à la face, où il est toujours le plus intense, puis sur les épaules, et à la face antérieure des bras, il s'étend ensuite le plus souvent au reste du corps. L'intensité de la rougeur diminue ordinairement de haut en bas, de telle sorte que l'exanthème des jambes paraît bien moins net que celui du tronc. Dans certains cas, l'éruption épargne totalement certaines régions du corps, par exemple, la face; chez d'autres malades les taches sont disséminées sans ordre, sous forme de plaques irrégulières; il se peut, par exemple, que la peau de l'abdomen présente un certain nombre de grosses taches d'un rouge foncé, tandis que tout le reste du corps reste clair. Il n'est point rare non plus de trouver entre les taches discrètes, une rougeur erythémateuse diffuse qui donne à toute la surface de la peau, un aspect foncé comme si l'on était en présence d'une scarlatine. En règle générale, l'exanthème de la roséole ne devient jamais aussi confluent que celui de la rougeole; mais le plus souvent, les petites taches sont si rapprochées que certaines régions du corps paraissent recouvertes d'un vernis rouge. Sur ces taches rouges peuvent se développer un certain nombre de papules contenant un liquide séro-purulent.

L'auteur n'a jamais observé de taches pétéchiales. L'éruption enfin n'est que très rarement le siège d'un prurit plus ou moins intense.

La période d'éruption est de beaucoup moins longue que dans la rougeole et la scarlatine. Déjà au bout de 12 heures, toute l'étendue du corps se trouve envahie. Il est rare que la période d'éruption dure au delà de 24 heures. L'exanthème disparaît rapidement, la maladie dure en moyenne 3 jours, mais dans les cas les plus intenses qu'on observe, il est vrai, fort rarement, la durée totale de la maladie peut dépasser

5 jours. Dans la moitié des cas, l'éruption est apyrétique; lorsqu'on observe de la fièvre, celle-ci très modérée débute avec l'éruption et ne dure le plus souvent qu'un seul jour. L'état général reste bon.

Parmi les complications de la maladie, il importe de citer l'injection des conjonctives, la rougeur du pharynx, la tuméfaction des ganglions lymphatiques. On n'observe jamais la photophobie ou le larmoiement.

Dans la cavité bucco-pharyngienne la rougeur est toujours uniforme et limitée à la paroi postérieure du pharynx, au voile du palais, aux amygdales et à la partie la plus reculée de la voûte palatine. L'auteur n'a jamais noté de douleurs vives au niveau du pharynx. Les tuméfactions intenses des ganglions cervicaux et mastoïdiens sont exceptionnelles; par contre, on observe dans la plupart des cas un gonflement plus ou moins marqué des ganglions axillaires et inguinaux. La maladie évolue favorablement chez les enfants robustes; elle peut devenir mortelle, particulièrement chez les petits malades à constitution débile, lorsqu'elle se complique de bronchite, de pneumonie ou d'hyperhémie cérébrale. La contagiosité quoique peu considérable, ne fait aucun doute pour l'auteur. La durée d'incubation est de 14-17-22 jours, mais elle peut être plus longue encore.

Suivant l'auteur, l'exclusion de l'école pendant cinq semaines n'est pas justifiée, la maladie étant toujours bénigne. Cependant, M. Klaatsch se demande si à l'instar de la scarlatine, cette maladie ne pourra pas prendre un caractère malin avec le cours des temps.

Laryngoskopischer Befund beim Keuchhusten. (Examen laryngoscopique dans la coqueluche), par V. Herff. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, *T.* XXXIX, nos 3 et 4. *Centralblatt für medicinishen Wissens.* — L'auteur, pratiquant des examens laryngoscopiques répétés pendant le cours de la coqueluche, a constaté que durant toute la maladie la muqueuse laryngo-trachéale était le siège d'une inflammation superficielle, qui se prolongeait en bas jusqu'au niveau de la bifurcation des bronches. Les altérations inflammatoires étaient particulièrement intenses sur la muqueuse des cartilages aryténoïdes, de Santorini et de Wrisberg. Mais c'est surtout dans la région interaryténoïdienne, sur la paroi postérieure du larynx, dans l'espace compris entre les cordes vocales que le processus était particulièrement marqué. L'hyperhémie se prolongeait sur la trachée et ne s'arrêtait qu'au niveau de la bifurcation des bronches. L'examen laryngoscopique a toujours montré que, pen-

dant l'accès de toux, il se produisait une accumulation de mucosités sur la face postérieure du larynx, au niveau de la glotte. Arrivait-on à éloigner ce bouchon muqueux, immédiatement l'accès de toux cessait.

Lorsqu'on touchait avec une sonde la région interaryténoïdienne, surtout dans sa partie inférieure, il survenait régulièrement un accès de toux convulsive. L'irritation de la partie inférieure de l'épiglotte amenait également un accès des plus nets, quoique moins violent. Par contre, l'attouchement des autres régions du larynx n'était jamais suivi d'un véritable accès de coqueluche.

Ces recherches concordent, dans leurs points les plus importants, avec les résultats laryngoscopiques obtenus par MEYER-HUNI, dans des conditions identiques. Ces auteurs paraissent donc avoir déterminé d'une façon précise le siège de la toux dans la coqueluche. ROSSBACH, dans un travail antérieur, était arrivé à des résultats tout différents. Il estime que la muqueuse laryngienne reste absolument normale durant tout le cours de la coqueluche, et que ce sont les bronches de gros calibre qui seules deviennent le siège d'un catarrhe plus ou moins intense. Suivant lui, la coqueluche est une névrose d'origine réflexe, ayant son centre dans la moelle.

Ein Fall von Ponstuberkel. (Un cas de tumeur tuberculeuse du pont de Varole), par E. BRUNS. (*Neurologisches Centralblatt.*, 1886, n° 7). — Un petit garçon âgé de deux ans et demi, dont les deux oreilles moyennes étaient depuis plusieurs mois le siège d'une suppuration intense, de nature tuberculeuse, présente subitement une paralysie complète de l'abducteur gauche accompagnée d'une parésie du muscle droit interne. Anesthésie de la cornée et de la conjonctive particulièrement nette à gauche. Dans le reste du département innervé par le trijumeau la sensibilité à la douleur était intacte. Faiblesse des muscles du cou et de la nuque. Parésie avec contracture et exagération des réflexes au niveau des extrémités droites, mais sans aucun trouble de la sensibilité. A ces symptômes s'ajoutaient de la céphalalgie, de la somnolence, une faiblesse générale considérable et enfin de la stase papillaire. Le malade mourut par épuisement.

A l'autopsie, on trouva en plusieurs points de l'écorce cérébrale des tubercules isolés, peu volumineux. Dans le pont de Varole, à 3 centim. en avant du calamus scriptorius, le plancher du quatrième ventricule présentait une voussure ovalaire constituée par une tumeur tuberculeuse qui occupait presque toute l'étendue de la protubérance annulaire. Une

zone étroite, avoisinant le plancher du quatrième ventricule à droite était seule restée intacte.

Ein Fall acutester tödtlicher Hämoglobinurie beim Neugeborenen. (Un cas d'hémoglobinurie suraiguë, mortelle, chez un nouveau-né), par C. Sandner. (*Müncher med. Wochenschrift*, 1886, n° 24). Un petit garçon bien robuste pesant 3,580 gr. au moment de sa naissance, très bien portant jusqu'au 3e jour de sa vie, présenta le matin du 4e jour, une respiration excessivement faible. A ce moment, la peau était, sur toute l'étendue du corps, d'une coloration noire, les muqueuses étaient également d'un brun noirâtre, enfin, au niveau des conjonctives, coloration ictérique très accusée. L'urine, dont on ne put recueillir que quelques gouttes était fluide, très foncée; elle ne fut pas examinée au microscope. L'enfant mourut le jour même.

A l'autopsie, le cœur fut trouvé normal. La rate était augmentée de volume, d'une coloration noire, foncée; à la coupe, on trouva dans les mailles du tissu splénique une masse considérable de globules rouges. Du côté des reins, hyperhémie intense; sous la capsule, coloration noire, produite par de nombreux exsudats sanguins de petit volume. Examinés au microscope, ces exsudats paraissaient presque homogènes, d'un rouge foncé; on ne trouva plus trace de globules rouges en voie de dégénérescence.

Macroscopiquement, la substance corticale et les pyramides paraissaient d'une coloration rouge foncé. Au microscope, l'espace interne des capsules de Bowmann, ainsi que la lumière des canalicules urinaires étaient complètement obstrués de masses granuleuses d'un rouge brun, constituées en partie par des globules rouges qui présentaient légèrement la coloration de la sépia. Suivant l'auteur, on ne saurait supposer que ces altérations aient été produites par un empoisonnement quelconque. Il admet qu'il s'agit ici d'un cas de maladie de Winkel (Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum hämoglobinuria).

Ueber die Anwendung von Darmirrigationen bei Icterus catarrhalis. (Des irrigations intestinales dans l'ictère catarrhal par M. Kraus. (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1886, T. VIII, fasc. I. — M. Kraus, sur les conseils du professeur Monti, a pratiqué chez 1

fants atteints d'ictère catarrhal, des irrigations intestinales qui lui ont donné d'excellents résultats.

Les irrigations d'eau froide, à la température de 12 à 18° R., sont très bien supportées par les enfants. La quantité d'eau à injecter varie avec l'âge de l'enfant. La quantité minima est de 1 litre; il importe de ne pas dépasser 2 litres. L'eau à 12° R. occasionne presque toujours des coliques plus ou moins intenses; cet inconvénient ne se produit pas lorsqu'on emploie de l'eau à la température de 15 à 18°. Chez les tout jeunes enfants, à constitution débile et à tempérament nerveux, il est bon de se servir dès la première irrigation de l'eau à la température de 15 à 18°. La diarrhée, qu'elle ait préexisté ou qu'elle soit survenue seulement dans le cours de ce mode de traitement, n'est nullement une contre-indication à l'emploi des irrigations. Dans l'immense majorité des cas, 4 à 5 irrigations amènent la guérison de l'ictère. L'auteur n'a jamais observé aucune complication chez ses 19 malades, à la suite des irrigations. Au bout de 2 à 3 jours de traitement, l'appétit réapparaît; les malades ne se plaignent plus d'aucun malaise, et les matières fécales reprennent leur coloration normale. Il ressort de tous ces faits que les irrigations amènent plus rapidement la guérison de l'ictère catarrhal, que les agents médicamenteux administrés le plus habituellement.

Ueber Leberabscesse im Kindesalter. (Des abcès du foie dans l'enfance), par A. BERNHARD. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, T. XXV, fasc. 4, 1886.) M. Bernhard rapporte trois observations très intéressantes d'abcès du foie, qu'il a pu observer à Strasbourg, dans la clinique du professeur Kohts.

Dans le 1er cas, il s'agit d'un jeune garçon âgé de 10 ans, issu d'une famille robuste, et lui-même toujours bien portant. Le 27 octobre 1884, il présente tout à coup des frissons fort violents, des douleurs abdominales très intenses et des vomissements biliaires. A son arrivée à la clinique, 13 jours après le début de la maladie, on constate que l'abdomen est le siège d'une douleur excessivement intense, principalement au niveau de la région iléo-cœcale et de l'hypogastre droit; mais c'est seulement à partir du 22e jour de la maladie que le côté droit de l'abdomen fait une légère saillie au dehors. La fièvre avait tous les caractères d'une fièvre pyohémique; elle était intermittente et s'élevait certains jours jusqu'à 40°,8, et s'accompagnait de frissons répétés. A ces symptômes s'ajoutait une légère constipation. Le pouls au début plein et tendu,

devint plus tard, mou et petit, sa fréquence s'élevait parfois jusqu'à 128 pulsations par minute. La respiration accélérée, oscillait entre 20 et 40. Au niveau de la rate, matité étendue, et, de plus, légère douleur à la pression. Rien d'anormal du côté des poumons, du cœur et des reins.

Pendant les derniers jours de la maladie, les frissons cessèrent complètement, les vomissements verdâtres qui s'étaient arrêtés, reprirent à nouveau. Le malade succomba le 25e jour de sa maladie. Jusqu'à la fin les fonctions intellectuelles étaient restées normales.

Du vivant du malade, on avait établi le diagnostic de pérityphlite avec péritonite secondaire généralisée. On avait bien pensé un moment à l'existence d'abcès dans le foie, mais l'absence d'un certain nombre de symptômes importants, principalement de l'ictère et de l'augmentation de volume du foie, laissa des doutes au sujet de ce dernier diagnostic.

A l'autopsie, pratiquée par le professeur von Recklinghausen, on put constater une péritonite diffuse, fibrineuse et purulente et de la pérityphlite; mais à côté de ces lésions, il existait, en outre, une pyléphlébite secondaire, et une série d'abcès, gros comme une cerise, logés dans la face supérieure du lobe droit et dans la face inférieure du lobe gauche du foie. La péritonite, grâce à son énorme étendue, avait masqué pendant la vie les autres complications.

Le point de départ de ces diverses altérations a été une pérityphlite; mais, la cause de cette dernière maladie est restée inconnue; il n'existait ni calcul fécal ni corps étranger quelconque, ni perforation.

Le 2e cas d'hépatite suppurée concerne un garçon de 12 ans, très vigoureux, qui entra dans le service du professeur Kohts pour une fièvre typhoïde à évolution normale. Le 21e jour de sa maladie, alors que la fièvre typhoïde paraissait être à son déclin, il survint des vomissements répétés qui furent mis sur le compte d'une angine concomitante.

Mais le 27e jour, le petit malade fut pris subitement d'un frisson violent accompagné d'une augmentation de température considérable (41°,1). Deux jours plus tard, douleur vive au niveau de la région du foie. En même temps toute la région douloureuse se tuméfia notablement. Cette tuméfaction, de consistance élastique, donnait un son mat à la percussion et s'étendait à gauche jusque vers l'ombilic. Pas de fluctuation ; pas d'ictère. La rate n'était pas augmentée de volume, les veines épigastriques ne présentaient aucune dilatation. La fièvre d'abord continue et

assez élevée (39°,7), prit dès le 3e jour qui suivit le frisson initial un caractère intermittent avec des rémissions matinales. Le frisson ne se renouvela pas. Le 35e jour de la maladie, mort avec les symptômes du collapsus.

A l'autopsie on trouva des traces d'ulcérations intestinales de nature typhoïdique, et des abcès du foie d'origine pyléphlébitique. Cette pyléphlébite provenait manifestement de la suppuration des ganglions ileo-cæcaux. C'était principalement le lobe droit du foie qui présentait une hypertrophie notable ; sur sa convexité, en rapport avec le diaphragme qui adhérait au foie par des tractus cellulaires, se trouvaient 8 à 10 noyaux proéminents, d'une coloration vert brunâtre, donnant à la pression une sensation de fluctuation très nette.

Les lésions ci-dessus donnent la clef des phénomènes morbides que le malade a présentés pendant sa vie. Le frisson initial qui est survenu le 27e jour de la maladie a coïncidé avec le début des poussées inflammatoires de la veine porte ; l'état fébrile à type continu qui a été observé pendant les trois jours suivants a été la manifestation de la pyléphlébite, enfin le début de la suppuration hépatique a été indiqué par les accès de fièvre intermittente. Comme chez le premier malade, l'ictère a fait défaut, par contre, le foie faisait une saillie très nette au dehors. Enfin, il n'existait pas d'hypertrophie de la rate.

Les cas de pyléphlébite sont très rares dans l'enfance, l'auteur n'a pu recueillir dans la littérature que deux cas de cette maladie. L'un d'eux publié par Burder (The Lancet, 1874, II, p. 552) a été consécutif aux ulcérations des plaques de Peyer dans le cours d'une fièvre typhoïde ; l'autre, observé par Löschner (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1859, p. 140) a été produit par une obstruction des voies biliaires ayant amené une stase considérable dans la circulation de la veine porte.

Dans le 3e cas d'abcès du foie, qui a été observé à la clinique du professeur Kohts, il ne s'agit plus d'une pyléphlébite, mais d'une hépatite suppurée primitive. Voici cette observation résumée dans ses lignes principales :

Un garçon bien portant, est pris, à la suite d'un refroidissement, de toux, de mouvements fébriles accompagnés de sueurs nocturnes et d'une douleur assez intense au niveau du côté droit du thorax. Constipation ; perte de l'appétit. Il est admis à la clinique quatre semaines après le début de ces accidents. A ce moment, on observe chez lui une fièvre irrégulière, rémittente, avec des exacerbations vespérales (37,8 à 40,3). Le pouls variait de 88 à 140, la respiration oscillait entre 32 et 56. A l'exa-

men du thorax on constate un exsudat pleurétique intense, une ponction pratiquée dans le 7e espace intercostal amène l'évacuation de près de 450 grammes de liquide épais, d'un brun verdâtre, d'une odeur fétide. A la suite de cette ponction, la matité reste la même, mais la pointe du cœur qui, avant l'opération, était déplacée dans le 6e espace intercostal près de la ligne axillaire, remonte un peu et devient perceptible dans le 5e espace intercostal, au-dessous du mamelon. La dyspnée persiste toujours et, en outre, à l'œdème qui primitivement était localisé à la paupière droite, s'ajoute un empâtement considérable de la paroi thoracique du même côté. On pratiqua alors la résection d'une portion de la 6e et de la 7e côte, mais la cavité pleurale ne renfermait que du liquide séreux.

Une ponction exploratrice faite avec la seringue de Pravaz dans le 7e espace intercostal, ayant donné issue à du pus, on réséqua encore la 9e côte, et l'on mit ainsi à nu une poche purulente du foie qui présentait le volume de deux poings. Le malade succomba 3 jours après cette dernière opération.

A l'autopsie, on put constater un abcès volumineux du foie qui s'étendait du bord postérieur jusqu'à la partie médiane de cet organe. A côté de cela, pleurésie droite avec de nombreuses adhérences, et péritonite fibrineuse secondaire. La veine porte, la veine cave et les voies biliaires ne présentaient aucune altération. Il n'existait également aucune lésion du côté des artères hépatiques.

Dr G. Bœhler.

Ricerche sul microparassita del vaiuolo (Recherches sur le microparasite de la petite vérole), par A. Marotta, in *Rivista clinica e terapeutica*. Naples. Nov. et Déc. 1886. — Voici les conclusions de cet important travail accompagné de 10 figures en deux planches.

1° Il existe constamment, dans les lymphes des vésicules varioliques non encore pustuleuses, une seule espèce de micro-organisme et un micrococcus spécial, le *micrococcus tétragone*. Dans les pustules, on trouve aussi d'autres micrococcus, en particulier le *micrococcus albus* qui semble conforme à celui qui a été décrit par les auteurs et considéré à tort par eux comme le microparasite spécifique de la variole.

2° Quelques observateurs (Klebs, Cohn, Bareggi) ont déjà entrevu l'existence d'un micrococcus tétragone dans le pus varioleux, mais ne l'ont pas isolé et ne lui ont pas donné l'importance qu'il mérite, le

considérant, soit comme un fait accidentel (Cohn), ou comme un temps d'arrêt dans le processus de reproduction par scission (Bareggi).

3° Les micrococcus, assez peu considérables en taille, décrits par ce dernier, et considérés comme des taches dans les cultures, sans qu'on ait pris la peine de les isoler, de même que ceux que A. Marotta (l'auteur) a notés avant d'avoir trouvé de meilleurs procédés de coloration, sont dus probablement à la teinte foncée de la substance unissante intermédiaire qui ne laisse pas voir les quatre micrococcus qu'elle contient.

4° Le micrococcus tétragone, étudié par A. Marotta, se cultive très bien dans la gélatine nutritive et dans l'agar-agar rendus très alcalins, dans le sérum de bœuf coagulé et sur le blanc d'œuf cuit, mais il ne se développe pas sur les pommes de terre, même si la greffe provient d'une colonie artificielle des micrococcus tétragones.

5° Le micrococcus tétragone de la variole vit mieux dans un milieu peu alcalin, après ses premières cultures artificielles, dans des substances rendues graduellement moins alcalines.

6° Les colonies qu'on obtient par sa culture sont d'une belle couleur jaune orange, brillantes, épaisses sur la surface de culture. Elles atteignent leur maximum d'épaisseur sur l'albumine cuite de l'œuf (4 millimètres).

7° Le développement des colonies est lent dans la gélatine nutritive. (un peu plus d'un mois pour atteindre le maximum). Il est rapide dans le sérum du sang coagulé à la température de 37° cent.

8° Le micrococcus tétragone fond assez lentement la gélatine nutritive et le sérum du sang coagulé. La première commence à fondre au bout d'un mois, à la température de 21° centig.; la fusion se termine dans les 20 jours qui suivent; le second commence à fondre au bout de deux ou de cinq jours, suivant que l'éprouvette est soumise à une température de 37 ou de 21° centig. En un mois, la fusion du sérum est presque complète.

9° La gélatine et le sérum du sang ont une réaction alcaline intense après la fusion.

10° Le développement du micrococcus tétragone oscille entre 16 et 43° centig.; son maximum est à 39°.

11° Les inoculations pratiquées sur le veau, même avec la septième génération de culture, produisent sur cet animal des pustules parfaitement identiques aux pustules vaccinifères, donc le micrococcus tétragone, qui se trouve dans les pustules varioleuses, est bien le micrococcus spécifique de la variole.

12° Les inoculations pratiquées dans la peau des chiens sont négatives, même quand on s'efforce de rendre le sang plus alcalin.

13° Les inoculations pratiquées dans le tissu conjonctif sous-cutané des lapins et des cochons d'Inde, à la dose de deux grammes de culture pour les premiers, de la moitié pour les seconds, ne produisent aucune lésion spécifique, ce qui revient à dire que le micrococcus tétragone n'a rien de commun avec les micrococcus pyogéniques.

14° *Conclusion thérapeutique. La cure des acides* se trouve indiquée par la facilité du développement dans les milieux alcalins.

Une notice historique et un index bibliographique sont joints à ce travail.

On the Treatment of Infantile Paralysis (Du traitement de la paralysie infantile), par le Dr William MURREL, in *the Lancet*, décembre 1885. D'après le Dr Murrel, il y a beaucoup à faire, surtout au début, quoique le traitement ait souvent besoin d'être prolongé pendant des mois. Pendant la période fébrile qui marque ordinairement le commencement de cette affection, le malade doit être tenu au lit et dans l'obscurité. Un laxatif sera administré et une alimentation très légère donnée. L'aconit fera bien, à ce moment, par petites cuillerées d'une mixture de cinq gouttes de teinture dans 60 grammes d'eau, toutes les heures, pour les 3 ou 4 premières doses, ensuite, toutes les 2, 3 et 4 henres, jusqu'à ce que la température soit devenue normale. S'il se présente des convulsions, il faudra donner les bromures à fortes doses.

Une fois la crise aiguë passée, l'enfant peut se lever et être mis à un régime fortifiant. Ou lui appliquera de petits vésicatoires sur la colonne vertébrale ou de la teinture d'iode, et on lui administrera de petites doses de *physostigma* (extrait de fève de Calabar), sous forme de pilules contenant un centigramme. On en donne d'abord trois par jour et le nombre en est ensuite graduellement accru de manière à en donner une toutes les deux heures. Après six semaines d'usage du physostigma, il est bon de combiner avec chaque dose environ deux dix-milligrammes, au plus, de phosphore.

Aussitôt que les symptômes aigus se sont calmés, c'est-à-dire trois ou quatre jours après le début de l'attaque, il faut commencer immédiatement une série de massages systématiques consistant en : 1° *Effleurage*, avec la paume ou le bord radial de la main, de la périphérie au centre; 2° *friction*, avec la pulpe des doigts mus circulairement, en combinant leur

action avec une friction douce centripète; 3° *pétrissage*, qui consiste essentiellement à prendre une portion de muscle ou d'autre tissu avec les deux mains ou avec les doigts d'une main, à la comprimer fortement tout en la faisant tourner entre les doigts et les parties subjacentes; 4° *tapotement*, exercé avee la paume des mains ou avec leur bord cubital, ou avec le bout des doigts.

Le premier effet favorable de ce traitcment, qui ne manque jamais, est le réchauffement des parties atteintes. Cet accroissement de température est bientôt suivi d'une amélioration dans l'état des tissus et le mieux général devient visible. Il faut pratiquer le massage, d'abord cinq ou six fois par jour, dans des séances de cinq à dix minutes, dont la durée doit être accrue à mesure que le malade devient plus capable de les supporter. Le massage ne doit pas porter seulement sur l'épine dorsale et sur le dos, il doit aussi comprendre les membres paralysés. A mesure que le mieux s'établit, l'application des courants interrompus aux muscles devient indiquée et dans tous les cas les courants continus le long de la colonne vertébrale font du bien. Les reconstituants (huile de foie de morue, extrait de malt, phosphates) sont des adjuvants utiles du traitement. Le malade sera enveloppé de flanelle de la tête aux pieds. Les bains salés chauds lui seront utiles.

On Capillary Embolism of Brain and Spinal Cord (Embolies capillaires expérimentales du cerveau et de la moelle épinière. Résultats négatifs par rapport à la chorée. Confirmation indirecte de l'origine ordinairement rhumatismale de cette affection), par le Dr Money, dans le *Brit. Med. Journ.* de juillet 1886. — Les expériences du Dr Money ont été faites sur des singes. Des embolies artificielles ont été injectées par lui dans la carotide primitive, suivant la direction du courant sanguin. (Liquide consistant en une petite cuillerée à café d'eau saturée de fécule de pommes de terre). Il y a eu 13 expériences en tout. Une première série à une goutte du liquide (3 exp.). Pas de désordre du mouvement pendant une période de 3 mois.

Une seconde série à 3 gonttes (2 exp.); pas de mouvements, hémiplégie tendant par la suite à disparaître.

Une troisième série de 5 à 7 gouttes a produit de l'hémiplégie, des mouvements cloniques. D'autres corps étrangers, de la farine de moutarde, de la craie en poudre, mêlés à de l'eau distillée, ont été injectés amenant de l'hémiplégie, de la roideur du côté opposé à l'injectiou et même la

mort de l'animal en expérience, mais pas de mouvements choréiformes.

Les lésions trouvées chez les animaux sacrifiés, à la suite de l'administration de doses moyennes (3 gouttes) ont été : une légère atrophie des circonvolutions affectées; on a pu découvrir à l'aide du microscope des zones superficielles de ramollissement; on a vu aussi les capillaire farcis à l'intérieur de grains de fécule. Les animaux soumis aux fortes doses ont présenté à l'autopsie une atrophie considérable de quelques circonvolutions. Il est à noter qu'il ne s'agissait pas des circonvolutions motrices.

Il semble résulter de là que la chorée n'est pas produite par des embolies. Le Dr MONEY ne pense pas non plus que la chorée soit seulement un trouble fonctionnel. Il croit qu'elle est due, dans le plus grand nombre des cas, à une localisation rhumatismale dans les centres nerveux moteurs. Voici les propositions qu'il émet à ce sujet.

1° La chorée, chez l'homme, est généralement d'origine cérébrale, quoiqu'elle puisse avoir une source spinale dans un petit nombre de cas.

2° La lésion qui produit le plus habituellement la chorée est une affection rhumatismale du tissu conjonctif périvasculaire dans les régions motrices du cerveau et de la moelle.

3° L'embolie ne peut être cause de la chorée que dans des cas très rares.

4° La chorée peut être aussi quelquefois produite par *une peur*. Elle est alors le résultat d'un trouble moléculaire dans l'appareil moteur cérébro-spinal.

Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne dans la syphilis héréditaire, par le Dr GEORGES SANDOZ, ancien interne de l'hôpital des Enfants à Berne. Dans la *Rev. méd. de la Suisse romande*, du 15 déc. 1886.

Plusieurs pathologistes admettent comme probable l'influence de la syphilis dans le développement de l'hydrocéphalie interne parmi les autres causes nombreuses de cette affection, soit congénitale soit survenue dans les premiers mois de la vie.

Fournier a fait remarquer la fréquente coïncidence de la syphilis chez le père et de l'hydrocéphalie chez les enfants, sans conclure que l'hydrocéphalie résulte d'une infection de nature spécifique.

D'autres auteurs, comme Diday, ne veulent voir aucun rapport entre la syphilis héréditaire et l'hydrocéphalie.

Le Dr Georges Sandoz, ayant eu l'occasion d'observer des hydrocéphalies syphilitiques à l'hôpital des Enfants de Berne, et encouragé par le

professeur Demme qui possède des observations analogues, a entrepris de traiter ce sujet encore intact, car la description complète de l'évolution clinique et des lésions de l'hydrocéphalie chez les enfants syphilitiques ne se trouve nulle part. Bärensprung en a seulement cité quelques observations dans sa monographie (1).

Après avoir rapporté quatre observations personnelles et cinq observations empruntées à Bärensprung, le Dr Sandoz constate que les cas rapportés par lui sont bien des cas de syphilis héréditaire et que l'action d'aucune des causes habituellement invoquées pour rendre compte de l'hydrocéphalie n'a été démontrée ; il s'attache ensuite à exposer les *caractères principaux de l'hydrocéphalie spécifique.*

1° L'hydrocéphalie spécifique peut être congénitale. (Voir les cas de Bärensprung).

2° Les affections syphilitiques de la peau précédent le développement de l'hydrocéphalie. (Obs. de Sandoz et de Bärensprung).

3° Les symptômes, soit physiques, soit fonctionnels, de l'hydrocéphalie spécifique sont ceux décrits dans l'hydrocéphalie congénitale et chronique.

4° La marche de la maladie semble avoir un caractère plutôt rapide, même malgré un traitement spécifique, sans cependant qu'on observe des symptômes fébriles aigus. En particulier, la circonférence de la tête augmente rapidement,

5° Les lésions constatées dans l'anatomie pathologique de l'hydrocéphalie congénitale et chronique se retrouvent dans l'hydrocéphalie spécifique mais avec des particularités. Soit :

a. Une forte injection vasculaire des méninges, une forte dilatation de tous les ventricules, surtout des ventricules latéraux.

b. Une lésion constante de l'épendyme ventriculaire, vascularisé, épaissi par places, mat, de couleur jaunâtre, comme recouvert de grains de sagou, et des plexus choroïdes gorgés de sang œdémateux (fait particulier et important). Des lésions de l'épendyme ont été constatées plusieurs fois déjà par divers auteurs. Birch-Hirschfeld considère les épaississements inflammatoires de l'épendyme et des méninges comme étant probablement de nature syphilitique. Steffen trouve dans un cas de syphilis héréditaire une inflammation du plexus choroïde et de l'épendyme et Virchow également.

Le *pronostic* est douteux. La mort a été inévitable dans trois cas malgré le traitement.

---

(1) Bärensprung, Die hereditäre Syphilis, Berlin, 1864.

Le *traitement* spécifique parait cependant avoir eu une influence favorable, non seulement sur l'état général, les affections de la peau et des muqueuses mais aussi sur l'hydrocéphalie qui, au dernier examen de l'enfant, était restée stationnaire.

En somme, d'après le Dr Sandoz, *il existe une hydrocéphalie syphilitique congénitale ou se développant dans les premiers mois de la vie. Sa cause réside probablement dans une inflammation spécifique de l'épendyme ventriculaire et des plexus.*

La cocaïna nella clinica pediatrica. (La cocaïne dans la clinique infantile). — Extrait résumé d'une *Revue générale* sur la cocaïne par le Dr Aurelio Bianchi dans *Lo Sperimentale* de novembre 1886. — Le premier qui a étudié largement l'application des préparations de coca à la thérapeutique des maladies infantiles est le Dr Pott de Breslau (1).

Il a montré que la teinture de coca (1 partie de feuilles et 5 parties d'alcool) donnée à 50 petits enfants au-dessous de deux ans, dans des cas d'entérites légères ou fortes, de colites, de gastro-entérites et même de choléra nostras, à la dose de 5, 10, 15 ou 20 gouttes toutes les heures ou toutes les deux heures dans de l'eau sucrée ont produit un bon résultat avec peu d'effet narcotique. Ces bons services rendus dans les maladies intestinales étaient surtout remarquables dans les cas de collapsus du choléra nostras. C'est aussi un excellent stomachique, mais il est sans action dans les affections convulsives. Dans le choléra nostras, on n'administre pas moins de 100 gouttes (à doses espacées) avant de voir cesser le vomissement et la diarrhée.

L'extrait de coca a été donné en pilules à la dose de 0,005 à 0,01 d'extrait chacune (3 à 6 pilules pour des enfants de 6 à 15 ans). L'extrait a la même action que la teinture et semble utile dans les formes spasmodiques des névroses, dans l'hystérie et dans l'épilepsie. Il y a eu qnelquefois de la pesanteur de tête et de la constipation.

Les injections hypodermiques d'une solution aqueuse de cocaïne (1 à 2 centigrammes) ont amené de l'insenbilité à la douleur. Le badigeonnage avec une solution de cocaïne à 10 p. 100 a produit une anesthésie gustative et une insensibilité totale sur toute la langue.

On a fait le badigeonnage du fond de la gorge avec des solutions de 5 à 10 p. 0/0, dans le catarrhe et les inflammations de cette région et

---

(1) *Iahrb. f. Kinderh.*, Bd XXIV, 1-2 Hft.

aussi dans les paroxysmes de suffocation des pharyngo-laryngites et du spasme de la glotte. Dans la coqueluche, d'après Pott, le badigeonnage de l'arrière-gorge avec des solutions à 5 0/0, pratiqué deux ou trois fois par jour a réduit le nombre des accès de 20 à 3 ou 4 en 24 heures.

L'application la plus féconde de la cocaïne à la thérapeutique des enfants a été faite dans la cure de la coqueluche par Prior, par Labric et Barbillion, par Moncorvo, par Cadet de Gassicourt; ils se sont bornés à des badigeonnages avec des solutions plus ou moins puissantes.

Prior (1) avec le badigeonnage au moyen de solutions à 10 ou 15 0/0 a vu diminuer le nombre, l'intensité des accès et même la durée de la maladie.

Labric et Barbillion, (2) dans 5 cas de coqueluche, ont vu sous l'influence de badigeonnages (2 à 4 fois par jour), à l'isthme du gosier, au niveau des amygdales et à la base de la langue, avec la solution à 1/20 se calmer promptement les accès et cesser les vomissements alimentaires, mais ils ont remarqué que les effets utiles étaient passagers. La première instillation était accompagnée d'un accès de toux qui ne se répétait pas à la seconde. Il a paru indiqué à ces auteurs de diminuer le nombre des badigeonnages, à mesure que diminuait le nombre des accès de toux, pour ne pas favoriser une trop grande accumulation de mucosités dans les bronches. Moncorvo a uni les badigeonnages avec la résorcine à ceux de cocaïne pour combattre l'élément parasitaire qui rend compte de l'excitabilité nerveuse des voies respiratoires. Cadet de Gassicourt n'a pas constaté l'utilité de ce moyen.

La principale contre-indication du badigeonnage est la difficulté de son exécution chez les enfants très petits et l'impossibilité presque absolue d'obtenir des mères le courage nécessaire pour braver les cris du patient, d'autant plus que le premier effet d'un badigeonnage à la cocaïne est de provoquer une quinte de toux qui sert de prétexte pour ne pas en essayer d'autres.

Pour obvier à cet inconvénient, Gräffner de Breslau a proposé des inhalations chaudes, deux fois par jour, avec une solution de cocaïne plus ou moins concentrée suivant l'âge du malade.

Formule générale : chlorhydrate de cocaïne 6 à 10 centig.; eau distillée, 45 gr.; chlorate de potasse, eau distillée d'amandes amères *aa* 50 centig. Il a vu par ce moyen des coqueluches et aussi des toux hystériques chez les femmes s'améliorer en 3 ou 4 séances.

---

(1) Die Behandlung des Keuchhustens mit Cocain. *Berl. med. Woch.*, 44, 46.

(2) *Revue des maladies de l'Enfance*, août 1885.

L'auteur de cette Revue (le Dr Aurelio BIANCHI), a largement adopté l'emploi de la cocaïne à l'intérieur dans le traitement de la coqueluche; il a suivi la voie indiquée par le professeur Levi, trop tôt enlevé à la science, en obtenant toujours de bons résultats. Les doses ont été élevées et continuées plusieurs jours de suite dans les formes graves. Toujours la cocaïne a été bien supportée. Elle n'a apporté aucun trouble dans la nutrition générale. Les vomissements se sont calmés, après le premier ou le second jour du traitement; les accès de toux ont perdu peu à peu leur caractère spécial; la toux est restée proportionnée à l'intensité de la bronchite. Dans un cas de vomissements consécutifs à la coqueluche le résultat a été véritablement merveilleux.

Dans le coryza des nouveau-nés, qui a le grave inconvénient d'empêcher les tétées, d'excellents effets ont été obtenus en introduisant 6 fois par jour quelques gouttes d'une solution à 2 0/0 de chlorhydrate de cocaïne. On réussit aussi avec des doses plus fortes dans le coryza des adultes.

L'auteur se propose de publier un travail original dans le prochain numéro de *Lo Sperimentale* sur les applications qu'il a faites, de la cocaïne à la thérapeutique infantile.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

BIBLIOGRAPHIE

Notes cliniques sur quelques maladies des enfants. Thèse inaugurale, par le Dr. EUG. REVILLIOD, ancien interne de l'hôpital Trousseau. Paris, Steinheil, 1886 (in-8°, 227 pages).

Cette thèse pourrait à plus juste titre être intitulée : *Une année de clinique à l'hôpital Trousseau.* L'auteur, en effet, s'est attaché à faire ressortir les points les plus saillants d'observations choisies parmi celles qui ont été recueillies en 1885, dans le service de son maître le Dr Cadet de Gassicourt dont il était l'interne. Laissant de côté les *chroniques* faute d'espace, il a dû, même parmi les cas aigus, choisir ceux qui donnaient lieu à des considérations nouvelles, et a publié sur ces sujets une série de mémoires intéressants.

Les faits observés se rapportent à quatre groupes principaux : LA FIÈVRE TYPHOIDE, LES AFFECTIONS PULMONAIRES, LES AFFECTIONS CÉRÉBRALES, LA NÉPHRITE.

Le groupe de la FIÈVRE TYPHOIDE comprend 69 cas et contient des remarques sur la *mortalité* (5 cas); *l'âge* (44 de 8 à 14, 23 de 2 à 7); sur le *début* par des vomissements (moins fréquent qu'on ne l'a dit; 6 cas), avec torticolis (2 cas), brusque (3 cas favorables), par la pneumonie qui est le 1er signe de l'infection, (1 cas seulement); sur certains *épiphénomènes* (stomatites, 4 fois, éruptions anormales 4 fois, sans influence sur la marche); sur les *fièvres éruptives concomitantes et les maladies contagieuses* (particulier à la pratique hospitalière); sur la *courbe thermométrique*, avec tracés à l'appui (irrégulière sans aggravation du pronostic); sur la *durée*, inférieure à celle de l'âge adulte dans la moitié des cas; sur le *pouls*, fréquemment très lent et très irrégulier; sur *l'œdème du scrotum* et sa signification pronostique; sur la *rechute* et son étiologie qui n'a rien à voir avec le régime; sur les *complications* (otite muqueuse, surdité passagère sans gravité, complications articulaires, périostite, péritonite, au début de la maladie et mortelle, dans 2 cas, hémorrhagies intestinales tardives, 2 cas de mort en dehors du service, bronchite et congestion hypostatique, broncho-pneumonie très grave, pneumonie 1 cas mortel).

Dans le groupe des AFFECTIONS PULMONAIRES, la *pneumonie franche* a donné lieu à 21 observations : 7 de 2 à 6 ans et 14 de 6 à 15 ans Aucun malade n'a succombé et rien de nouveau n'a été relevé sur ce point de clinique infantile.

La *congestion pulmonaire* peut apparaître au cours ou au déclin de la pneumonie sous forme de poussées qui souvent n'ont aucun rapport de voisinage avec la lésion inflammatoire.

Elle peut se manifester seule et être confondue avec la pneumonie à laquelle elle ressemble au début par ses signes physiques mais dont elle se distingue par la mobilité de ces mêmes signes, la brièveté de son cycle fébrile et la promptitude de sa résolution.

L'attention de l'auteur, attirée sur ce point par son maître, M. le Dr Cadet de Gassicourt, qui a eu l'honneur de remettre en lumière la congestion pulmonaire si bien décrite par Woillez et un peu négligée aujourd'hui, l'a porté à citer 3 observations intéressantes de poussées congestives disdinctes de la pneumonie au cours de laquelle elles ont fait apparition.

Pour la *broncho-pneumonie* ou *pneumonie lobulaire*, l'auteur s'est attaché à la différencier cliniquement, suivant qu'elle est *primitive* ou qu'elle est *secondaire* à une autre affection (*rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, diphtérie*); c'est à notre sens un des chapitres de son œuvre dont la lecture mérite la plus grande attention.

La *tuberculose pulmonaire*, dont 23 cas ont passé sous ses yeux, lui ont paru surtout intéressants par la contribution qu'ils apportent à l'histoire de deux accidents importants de la phtisie, les *hémoptysies* et le *pneumothorax*.

Viennent ensuite les AFFECTIONS CÉRÉBRALES parmi lesquelles *la méningite tuberculeuse* a fourni onze cas sans guérison. Age des malades, de 2 à 8 ans, 6 de 2 à 3 ans. Les remarques de l'auteur ont porté sur le *début*, les *convulsions*, le *tremblement*, le *nystagmus*, la *respiration de Cheyne-Stokes*, *la température*, *le diagnostic*.

Les *tumeurs cérébrales* qui jouissent du singulier privilège de passer souvent inaperçues pendant la vie, les *convulsions*, le *ramollissement cérébral* (observation rare et importante) ont donné lieu à deux chapitres intéressants.

La NÉPHRITE est loin d'être exceptionnelle dans l'enfance. L'auteur en a recueilli 16 cas, dans lesquels ne sont pas compris les cas secondaires à la diphthérie ou à la scarlatine.

La forme la plus fréquente est la *néphrite mixte* ou *diffuse ;* la forme interstitielle, qui est d'ailleurs extrêmement rare, ne s'est jamais présentée. Cliniquement la lésion anatomique se manifeste par la marche aiguë.

L'albuminurie, quelquefois très considérable, est un symptôme constant, l'anasarque est moins fréquente.

Les *complications* observées (pleuro-pneumonie, plusieurs endo-péricardites, un rhumatisme et deux péritonites) ont pu presque toujours être rapportées à la maladie primitive.

Le Dr EUG. REVILLIOD termine en mettant sous les yeux des lecteurs la statistique des 564 malades soignés en 1885 dans le service de M. CADET DE GASSICOURT. Il forme le vœu que l'un de ses successeurs entreprenne la tâche de faire connaître les faits importants qu'il a dû omettre, et nous souhaitons, comme lui, que son exemple soit en général suivi pour utiliser les richesses cliniques perdues forcément chaque année dans beaucoup de services.

Pour qu'un travail de ce genre ait toute sa valeur, il faut qu'il soit complété par des connaissance pathologiques très étendues et une critique judicieuse. Ces qualités ne manquent pas à l'œuvre du Dr EUG. REVILLIOD, que le praticien comme le chercheur auront intérêt à consulter.

Dr PIERRE J. MERCIER.

Le gérant : G. STEINHEIL.

HAVRE. — IMPRIMERIE DU COMMERCE, 3, RUE DE LA BOURSE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Février 1887

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS D'EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ

CONSÉCUTIF A UNE LARYNGITE STRIDULEUSE

Par le docteur **Cadet de Gassicourt.**

L'emphysème sous-cutané d'origine traumatique a attiré depuis longtemps l'attention des chirurgiens. Celui qui n'est pas traumatique, et qui se développe à la suite d'efforts violents (convulsions, accouchement laborieux) ou par une cause pathologique évidente (emphysème par gangrène, par ulcération laryngée, par rupture de caverne pulmonaire) est également assez bien connu. Mais il est une troisième espèce d'emphysème sous-cutané qui est beaucoup plus rare, et qui, par suite, est infiniment moins présent à l'esprit des médecins. Cependant M. Roger l'a signalé dès 1853 dans l'*Union médicale* et plus tard il lui a consacré un long mémoire dans les *Archives générales de médecine* (août 1862), sous le nom de : *Emphysème généralisé* (*pulmonaire*, *médiastin et sous-cutané*). La description, comme on le voit, n'est pas nouvelle, puisqu'elle remonte à plus de 30 ans.

C'est à cette dernière variété qu'appartient l'emphysème généralisé dont il est ici question.

Mon intention n'est pas de refaire, à propos d'une observation isolée, la description complète de cette affection ; je ne pourrais que répéter celle de mes devanciers : de Natalis Guillot qui, par une singulière coïncidence, en faisait l'histoire le jour même où M. Roger en présentait les premières observations, d'Ozanam, qui publiait un mémoire sur la *Rupture pulmonaire chez les enfants* dans les *Archives générales de médecine* (1856), sans parler des observations plus anciennes de Vitry (1827), de Menière (1829), de Boussal (1846), ni des travaux plus modernes de Giuseppe Galli (*Rivista clinica di Bologna*, 1876) et de mon ancien interne, le Dr Galliard (*Arch. gén. de méd.*, Déc. 1880). Ceux de mes lecteurs qui voudront avoir une connaissance approfondie du sujet pourront lire avec fruit ces diverses études, en particulier le mémoire très étendu de M. Roger, et celui de M. Galliard, qui renferme une très curieuse et très instructive observation recueillie dans mon service d'hôpital.

Il paraît cependant nécessaire, pour l'intelligence du fait que je vais raconter, de dire en quelques mots, ce qu'on doit entendre par l'expression *emphysème généralisé.*

C'est, selon la remarque si juste de M. Roger, un emphysème à siège *triple*, qui commence dans le poumon, qui traverse le tissu cellulaire du médiastin, et qui arrive enfin dans le tissu cellulaire de la périphérie cutanée. Voici, toujours d'après M. Roger, qui me paraît être en cela l'interprète même de la nature, quelle est la pathogénie de cet emphysème.

Sous l'influence de violents efforts respiratoires, quelques vésicules pulmonaires se déchirent et forment une ampoule, tantôt profonde, tantôt superficielle et sous-pleurale. Cette ampoule se brise à son tour, à la suite de nouveaux efforts, et laisse échapper l'air qu'elle contient. Si elle est profonde, le fluide aérien passe du tissu conjonctif intervésiculaire dans la gaine celluleuse qui environne de

toutes parts les vaisseaux sanguins et les bronches ; de là, il chemine le long de ces canaux jusqu'à la racine des poumons, il décolle la plèvre sans la rompre, arrive jusqu'au point de réflexion de celle-ci, et s'épanche enfin dans le tissu cellulaire du médiastin.

Si elle est superficielle et sous-pleurale, l'air suit un trajet beaucoup moins long pour arriver jusqu'au médiastin, puisqu'il est déjà à la racine des poumons. Une fois l'air entré dans le médiastin, on conçoit sans peine qu'il passe dans le tissu conjonctif sous-cutané, en se rappelant les communications anatomiques et la continuité du tissu cellulaire du médiastin et de l'enveloppe cutanée du cou.

Cette pathogénie une fois bien établie, on comprend qu'il faille la réunion de deux conditions pour produire l'emphysème généralisé : 1° une lésion du poumon, altéré dans sa consistance normale ; 2° une série de violents efforts. Or, c'est précisément ce qui s'est passé dans toutes les observations publiées jusqu'à présent, que les malades fussent atteints de coqueluche, de croup, de broncho-pneumonie ou de tubercules pulmonaires. La lecture des observations permet de constater, en outre, que l'intensité de l'effort nécessaire est en raison inverse de la profondeur de la lésion du poumon ; ainsi un effort médiocre suffira à produire un emphysème généralisé chez un tuberculeux, tandis qu'il faudra un effort violent pour amener le même résultat dans une broncho-pneumonie. D'où il résulte que, en dehors de la tuberculose, la coqueluche est un des agents les plus puissants de l'emphysème généralisé. Mais, et ceci ne laisse pas que de surprendre, dans aucune des observations contenues dans les mémoires que j'ai cités la laryngite striduleuse n'apparaît comme cause de l'affection qui nous occupe. Il semblerait cependant que la violence de l'effort, dans cette maladie, dût être une cause productrice de premier ordre.

Quoi qu'il en soit, et quelque explication que l'on puisse donner de cette anomalie apparente, l'observation que l'on va lire en acquiert un plus haut prix.

Le 18 mars de cette année j'étais appelé à Mantes par mon confrère le Dr Dupont. Le cas était pressant; j'arrivais à 6 heures 1/2 du soir. En débarquant, je trouvai mon excellent confrère, qui me mit en deux mots au courant de la situation ; il s'agissait de savoir si nous allions nous trouver en présence d'un croup ou d'une laryngite striduleuse. La veille, dans la matinée, le Dr Dupont était mandé près d'une petite fille de cinq ans atteinte de laryngite légère. La journée se passait dans le calme, mais la nuit suivante, à minuit, l'enfant était prise d'un violent accès de suffocation. L'inspection de la gorge, la marche de la maladie, l'état général, tout faisait croire à un accès de laryngite striduleuse ; mon confrère n'hésita pas à en affirmer le diagnostic.

Mais le lendemain matin, en revenant près de sa petite malade, il fut fort surpris de la trouver en proie à une dyspnée très marquée, avec tirage sus et sous-sternal manifeste; il apprenait en même temps que l'accès de suffocation auquel il avait assisté avait été suivi de deux autres accès dans le cours de la nuit, et que dans l'intervalle des crises la dyspnée et le tirage avaient persisté. Déjà inquiet de cette prolongation d'accidents, mon confrère le fut plus encore en remarquant la persistance et même l'aggravation des symptômes, à mesure que la journée s'avançait ; deux nouveaux accès de suffocation étaient survenus, et n'avaient fait qu'accroître la dyspnée et le tirage. C'est alors qu'il m'envoya un télégramme à Paris, tout prêt à pratiquer la trachéotomie si ma venue se faisait attendre et si les symptômes, en s'aggravant, mettaient la vie en péril.

Il n'en fut rien; au contraire le danger devint moins pressant à partir du moment où le télégramme était expédié; si bien que, lors de mon arrivée, je n'eus aucune peine et aucun mérite à reconnaître un faux croup, et à constater que les symptômes graves qui avaient menacé un instant l'existence de l'enfant rétrocédaient rapidement. Je pus donc rassurer les parents et le médecin, tout en faisant prévoir la possibilité de nouveaux accès, et même celle d'une broncho-

pneumonie ultérieure. C'est un point sur lequel j'ai l'habitude d'attirer l'attention ; on oublie trop, généralement, que la laryngite striduleuse est une laryngite et qu'à ce titre elle peut être la première manifestation d'une bronchite et même d'une broncho-pneumonie. Plusieurs exemples m'ont fait voir la nécessité de faire entrer cette éventualité dans le pronostic.

Je partis peu de temps après, convaincu que j'avais prévu tous les cas, et ne m'attendant guère à la surprise qui attendait mon confrère le lendemain matin, 19 mars. En effet, à sa première visite, il remarquait à la base du cou, dans tout l'intervalle limité par le bord antérieur des deux muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens, et sur les deux tiers supérieurs de la face antérieure du thorax, un soulèvement considérable de la peau, avec crépitation fine à la pression. Ces signes ne permettaient guère d'hésiter à reconnaître un emphysème sous-cutané; l'examen ultérieur ne fit que confirmer ce diagnostic : la peau était souplo, le doigt n'y laissait pas d'empreinte, mais à mesure qu'on le promenait sur les limites du gonflement, il chassait devant lui le gaz infiltré dans les mailles du tissu cellulaire.

Mon confrère fut fort étonné de l'apparition de cet emphysème sous-cutané que rien ne lui faisait prévoir, mais qu'il n'hésita pas cependant à rattacher aux efforts convulsifs et aux contractions énergiques de l'appareil musculaire respiratoire. Du reste, ici comme dans tous les cas d'emphysème généralisé observés par les auteurs, les seuls symptômes appréciables étaient ceux de l'emphysème sous-cutané ; l'auscultation ne faisait percevoir ni râle crépitant sec à grosses bulles, ni frottement ascendant et descendant, ces deux prétendus signes pathognomoniques de l'emphysème interlobulaire. On entendait seulement quelques râles sous-crépitants limités aux deux bases en arrière, c'est-à-dire les signes de la bronchite concomitante. Le seul caractère qui permit de soupçonner l'emphysème pulmonaire et médiastin était le retour de la dyspnée, qui ne s'accompagnait pas cette fois de tirage. Encore pouvait-on se demander si cette

dyspnée, n'était pas due à la bronchite. Cette interprétation était d'autant plus plausible que les râles devenaient plus fins et plus nombreux les jours suivants, qu'une submatité très nette se montrait bientôt dans le tiers inférieur du poumon gauche, où apparaissait un souffle assez doux d'abord, plus rude ensuite, qu'en un mot se développaient tous les symptômes de la broncho-pneumonie.

On voit que notre malade présentait toutes les conditions favorables à l'évolution de l'emphysème généralisé, c'est-à-dire une série de violents efforts, et une lésion du poumon altéré dans sa consistance normale. Les signes de broncho-pneumonie ne se sont montrés, il est vrai, que quelques jours après la naissance de l'emphysème, mais ces signes sont toujours précédés d'un travail anatomique préparatoire, et c'est lui, très probablement, qui a rendu certaines vésicules pulmonaires assez friables pour en permettre la rupture sous l'action des efforts spasmodiques répétés.

La pathogénie de cet emphysème à *triple siège* ainsi bien établi, il me reste à parler de sa marche et de sa terminaison. Dans toutes les observations que rapporte M. Roger et dans celles qu'y a ajoutées M. Galliard, l'emphysème a débuté soit par la face, soit par le cou. Dans notre observation, c'est au cou qu'il s'est montré d'abord ; sous ce rapport, il a donc été classique. Mais sa marche a différé de celle que signalent les auteurs, car dans la très grande majorité des cas, l'infiltration augmente au bout de quelques heures ; elle s'élève, en haut, jusqu'à la partie supérieure des joues, aux paupières, aux tempes ; latéralement, elle gagne le cou jusqu'à la nuque ; en bas, elle se propage en avant jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen, en arrière, dans la région dorsale ; quelquefois même elle s'étend aux membres supérieurs, très rarement aux inférieurs. L'emphysème mérite bien alors le nom de *généralisé*. Au contraire, dans le cas actuel, le Dr Dupont n'a constaté la présence de l'infiltration gazeuse, qu'au cou et dans les deux tiers supérieurs du thorax. De plus, il ne signale nulle part

l'extension de l'emphysème ; tel il l'a vu au premier moment, tel il est resté. Si donc il a commencé, dans la nuit du 18 au 19 mars, son évolution ascendante n'a duré que quelques heures, au lieu de se prolonger quarante-huit ou même soixante-douze heures, comme dans la plupart des cas.

Ainsi la marche a été rapide pendant la période d'accroissement. Elle l'a été moins pendant la période régressive ; dès le lendemain matin, 20 mars, le Dr Dupont signale il est vrai, une diminution assez marquée, mais l'emphysème reste ensuite à peu près stationnaire pendant deux jours, puis il reprend son évolution décroissante, et ne disparaît définitivement qu'après 13 jours de durée. Or l'emphysème généralisé peut sans doute se prolonger trois semaines, mais il s'efface parfois en huit ou neuf jours. La durée de treize à quatorze jours est une durée moyenne.

Je ferai remarquer qu'aucun symptôme grave n'a été la conséquence de l'infiltration gazeuse, tandis que, en général, l'état des petits malades paraît s'aggraver notablement au moment où l'emphysème acquiert une certaine étendue, et que même, en certains cas, l'emphysème devient une complication redoutable et cause de sérieux accidents de suffocation. Or ces accidents sont dus, selon toute probabilité, non à l'emphysème sous-cutané, mais à l'emphysème interne qui occupe le poumon, les plèvres et le médiastin. Il y a donc lieu de penser que l'infiltration gazeuse était aussi peu étendue dans les régions profondes que dans les régions superficielles.

Mais reprenons l'histoire de notre petite fille, nous voici arrivés au quinzième jour de la maladie ; des trois affections qu'elle présentait : laryngite striduleuse, emphysème, broncho-pneumonie, deux se sont terminés heureusement. Que va devenir la troisième, c'est-à-dire la broncho-pneumonie ? elle va guérir également, dix jours plus tard, le 10 avril, et l'enfant recouvrera bientôt la plénitude de sa santé.

Ainsi, de manifestations si multiples, rien n'est resté ; le cycle morbide tout entier a évolué en vingt-cinq jours. Cette

heureuse terminaison n'est pas la plus commune, puisque, sur les 19 enfants dont M. Roger a réuni les observations, 15 ont succombé et 4 seulement ont guéri. Mais notre cas confirme cette remarque faite par notre maître, qu'en pareille circonstance *le pronostic dépend, presque exclusivement de la gravité plus ou moins grande de l'affection antérieure des organes respiratoires*. En effet, chez notre petite malade, l'affection pulmonaire était une broncho-pneumonie d'importance médiocre; sa guérison facile a dominé jusqu'à la fin toute la scène pathologique.

Un dernier mot avant de finir. Je n'ai rien dit du traitement employé pour combattre l'emphysème. C'est qu'il a été nul. Le peu d'étendue de l'infiltration gazeuse, et l'absence de tout accident, commandaient l'expectation. Le Dr Dupont a réservé toute la puissance de sa médication pour lutter contre la broncho-pneumonie, et j'estime qu'il a sagement agi. En un cas d'emphysème plus étendu, peut-être pourrait-on user de frictions stimulantes sur les parties malades; peut être ferait-on mieux encore en pratiquant des ponctions multiples avec un trocart capillaire pour évacuer le gaz infiltré. Mais, en tout cas, on ne devra jamais oublier que le véritable danger est ailleurs que dans l'emphysème généralisé.

DE L'ANÉVRYSME DE L'AORTE

ET DE L'ATHÉROMASIE AORTIQUE DANS L'ENFANCE

Par le docteur **Sanné.**

Le précieux privilège que possède l'enfance de conférer au système vasculaire une intégrité presque absolue lors même que le cœur est gravement lésé, explique, avec l'extrême rareté de l'athéromasie dans cette période de la vie, le caractère exceptionnel des dilatations anévrysmales

des artères en général et de l'aorte en particulier, dans le jeune âge. On a même pendant longtemps révoqué en doute leur existence, si bien qu'en 1863, lorsque M. Roger présentait, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un enfant de dix ans atteint d'anévrysme de la crosse aortique, il pouvait dire que ce fait était un des premiers qui fussent signalés dans la science. En effet, de recherches faites à cette époque par M. Hervieux, et citées par M. Roger, il résulte que, sur 551 cas d'anévrysme rassemblés par Crisp, de Londres, 5 seulement appartiennent à des sujets dont l'âge varie de quelques jours à vingt ans. De plus, sur 98 cas d'anévrysme de l'aorte thoracique, un seul concernait la période ci-dessus ; enfin, sur 59 malades atteints d'anévrysme de l'aorte abdominale, il ne s'en trouvait pas un seul qui eût moins de vingt ans. D'autre part, on trouvait dans le *Bulletin de thérapeutique*, 1836, p. 393, un cas d'anévrysme de l'aorte abdominale appartenant à un enfant de quatorze ans ; le malade était mort subitement sans avoir offert d'autres symptômes que des douleurs lombaires. Pour terminer cette statistique, Broca mentionnait dans son *Traité des anévrysmes*, un cas d'anévrysme du canal artériel observé chez un enfant d'un mois.

Depuis lors, les observations ne sont guère devenues plus nombreuses, bien que l'attention ait été attirée sur ce sujet. L'histoire clinique de l'affection dont il s'agit, si elle était à faire, resterait donc fort obscure, faute d'éléments d'étude; mais ce que l'on en peut connaître permet de mettre en fait que, sous le rapport de la symptomatologie, les choses se passent comme chez l'adulte. Aussi bien me proposé-je simplement de relater à cette place les cas pouvant offrir quelque intérêt.

C'est surtout en raison de l'âge des malades, et de la production, dans l'enfance, d'états pathologiques réservés, en règle générale, à l'âge mûr ou à la vieillesse, que ces faits méritent d'être consignés ici. Ils sont au nombre de quatre.

Le premier est unique, il a pour sujet un fœtus ; il a été

observé par le docteur Phænomenow (1). Le volume de la tumeur fut assez considérable pour devenir une cause de dystocie.

Obs. I. *Anévrysme de l'aorte abdominale.* — L'enfant se présenta par le siège; il fallut pour l'extraire, tirer avec une certaine force. Son poids était de 2 kilogrammes 600, sa longueur de 42 centimètres.

La circonférence de l'abdomen, mesurée au-dessus de l'ombilic était de 40 centimètres. L'enfant n'ayant pas survécu, l'autopsie montra que l'abdomen était rempli par une tumeur insérée sur la paroi postérieure de la cavité, recouverte par le péritoine et mesurant 10 centimètres de largeur sur 11 centimètres de longueur. La tumeur formait une vaste poche remplie de sang pur; le tronc de l'aorte abdominale se perdait directement dans sa cavité, un peu au-dessous de la naissance des deux artères rénales; de sa partie inférieure sortaient les deux artères iliaques primitives. Au microscrope, les parois de la tumeur présentaient la structure légèrement altérée des tuniques artérielles.

Le second fait appartient à M. Roger (2); il se rapporte à un enfant vraisemblablement atteint d'un anévrysme de la crosse aortique. Malheureusement, le malade fut perdu de vue.

Voici le résumé de l'observation :

Obs. II. *Anévrysme de l'aorte chez un enfant de dix ans.* — Enfant intelligent, n'ayant pas fait de maladie sérieuse, n'ayant eu ni rhumatisme, ni scarlatine, ni chorée. Il s'essouffle facilement depuis cinq ans, et devient haletant quand il joue. A l'âge de huit ans, a lieu une première attaque de suffocation, pendant laquelle se sont manifestés tous les phénomènes de l'asphyxie. Alors apparut une saillie anormale vers la partie supérieure du sternum et à gauche de cet os. L'enfant se remit vite de cette attaque, mais il continuait à être haletant lorsqu'il se livrait à ses jeux.

Nouvelle attaque cinq semaines avant le premier examen de M. Roger, caractérisée par : dyspnée extrême, tirage, émission de la langue hors

---

(1) *Contribution à l'étude de la dystocie provenant du fœtus.* In *Arch. für Gynækologie*, 1882.

(2) In *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1863, p. 499.

de la bouche, pâleur de la face, teinte bleue des lèvres. L'accès dura toute la nuit. L'enfant fut soumis au traitement suivant : lait, vin de Bugeaud, bains de pieds, vésicatoire à la région précordiale.

L'examen du malade, pratiqué le 12 novembre, fit reconnaître l'existence d'une saillie correspondant aux deux premières côtes gauches, à leur union avec le sternum, et comprenant tout le premier espace intercostal dans l'étendue approximative d'une pièce de deux francs. Cette tumeur est complètement mate à la percussion. Par la palpation on n'y trouve pas trace de frémissement cataire. Elle n'est non plus le siège d'aucun battement appréciable à la vue ou à la main, Par l'auscultation, on y perçoit un murmure continu avec redoublement correspondant à la systole cardiaque ; ce bruit anormal est surtout intense dans la portion du sternum qui couvre la crosse de l'aorte. Bruit de souffle dans les deux carotides, plus fort et plus perceptible dans la gauche. Battements carotidiens très visibles à gauche dans le triangle sus-claviculaire. Le pouls paraît sensiblement plus faible à gauche. La respiration est normale, si ce n'est qu'au niveau de la fourchette sternale, elle a plus de tendance que dans les conditions habituelles à prendre le caractère tubaire. Traitement : un granule de digitaline par jour.

Le 27 novembre, la tumeur semble s'être un peu affaissée. Le pouls est à 120, très petit des deux côtés (il y a de l'émotion) ; pas de chaleur fébrile. Le souffle aortique persiste, systolique et parfois continu au niveau de la tumeur et en dehors à droite, à la partie supérieure du sternum ; il n'empêche pas d'entendre nettement le double claquement des valvules sigmoïdes. Palpitations et essoufflement, surtout dans la marche un peu rapide. Traitement : pédiluves, manuluves, deux granules de digitaline.

Le jeune B... est revu pour la troisième fois, le 21 décembre. La veille, il avait été réveillé subitement par un accès de suffocation avec cyanose des lèvres, et refroidissement des extrémités. L'accès avait duré dix minutes.

J'avais, dit M. Roger, conseillé au père d'exercer une compression très modérée, faite avec beaucoup de précautions sur la tumeur ; il avait exercé cette compression avec la main quelques jours de suite et pendant quelques minutes chaque fois ; pour peu que la compression fut un peu forte, elle déterminait de la dyspnée et des commencements d'accès d'étouffement.

Du reste, on n'observe point de changement de la tumeur, si ce n'est qu'elle paraît s'être portée un peu plus en dedans vers la partie correspon-

dant à l'intersection des deux premières côtes avec le sternum, tandis que l'espace intercostal semble moins soulevé ; la tumeur se présente toujours sans battements, sans frémissements appréciables à la main, mais on y perçoit toujours un souffle continu indépendant des bruits du cœur, qui sont normaux.

Le 23 décembre et le 8 janvier, on constate une modification notable dans les phénomènes stéthoscopiques : le bruit de souffle a presque complètement disparu ; ce n'est qu'avec beaucoup d'attention qu'on l'entend profondément. Les accès de suffocation se sont répétés plusieurs fois pendant les jours précédents.

Un dernier examen, pratiqué le 5 février, fait reconnaître les mêmes phénomènes, c'est-à-dire un souffle à double courant au niveau de la tumeur, souffle qui ne se prolonge pas dans les vaisseaux ; un léger battement carotidien existe des deux côtés au bas du cou ; le pouls radial est petit, serré, égal aux deux bras. Les accès de suffocation se renouvellent plusieurs fois.

Après cet exposé clinique, M. Roger discute soigneusement le diagnostic, et, après avoir constaté qu'il manque à la tumeur en question, certains caractères qui font rarement défaut en cas de dilatation anévrysmale, — les pulsations et le frémissement à la main, — après avoir rejeté l'hypothèse d'une saillie formée pas des ganglions péribronchiques tuberculeux, il conclut à la nature anévrysmale de la tumeur. Je renvoie le lecteur au texte original de cette intéressante discussion, tout en renouvelant le regret, au point de vue de la certitude absolue, que la marche ultérieure de la maladie soit restée inconnue.

La troisième observation m'est personnelle, elle a l'avantage d'être complète et de s'appuyer sur l'examen nécropsique; elle permet de suivre la maladie dans ses diverses phases : dilatation de l'aorte, anévrysme, lésions athéromateuses.

Obs. III. — *Dilatation de la crosse aortique, anévrysme commençant, lésions athéromateuses.* — P..., âgé de treize ans et demi, est malade, dit-on, depuis six mois. Parmi les malaises variés notés dans les renseignements, je signalerai les suivants ; — je n'ai pu obtenir aucune notion précise sur les maladies antérieures.

L'enfant est apathique, abattu, redoute l'exercice et ne bouge que lorsqu'il y est contraint. En effet, il est facilement oppressé, essoufflé quand il s'agite, quand il fait quelque effort. Parfois même, se montre à la face et aux extrémités, une teinte cyanique, laquelle, de momentanée, est devenue plus durable à de certains moments. De même, et d'une façon intermittente, il se produit de la tuméfaction des mains et des membres inférieurs, surtout quand le malade prend de l'exercice.

L'examen clinique me fait constater que le teint est pâle, la figure bouffie, ainsi que les parois de la poitrine. L'enfant est oppressé. Le pouls est large, mais dépressible comme dans l'insuffisance aortique. La matité précordiale est très notablement augmentée. La palpation fait reconnaître un frémissement cataire très accentué dans toute la région précordiale et se prolongeant en haut et à droite jusqu'à la clavicule. Les battements du cœur sont sourds, assez énergiques, quoique l'impulsion soit assez molle. A la base, on entend un bruit de souffle très intense au premier temps et un autre plus doux au second temps. Le diagnostic porté est : insuffisance aortique et dilatation de l'aorte.

Le malade reste à l'hôpital pendant six semaines, les symptômes persistant sans grandes variations ; cependant, il survint des épistaxis abondantes et répétées qui nécessitèrent le tamponnement. Un mois plus tard, il rentre, présentant les mêmes symptômes à l'auscultation, mais dans un état général beaucoup plus grave. La dyspnée s'est accrue au point que le décubitus est impossible ; l'enfant est assis, appuyé sur des oreillers ; il est agité, en proie à l'insomnie ; la respiration est fréquente et la cyanose continue, d'intermittente qu'elle était ; le pouls est faible, dépressible, irrégulier. Au bout de quelques jours, survient une syncope très prolongée que l'on a grand'peine à faire cesser, puis, deux jours après, la mort survient par suite des progrès de l'asphyxie.

Autopsie. — Dans le péricarde, un verre de sérosité citrine. Les parois du ventricule gauche sont notablement hypertrophiées. La crosse de l'aorte est amincie, et augmentée de volume ; sa face interne est garnie de nombreux dépôts athéromateux ; à sa partie convexe et supérieure se trouve une petite poche anévrysmale de la grosseur d'une noisette, dont l'orifice de communication est en partie fermé par des dépôts crétacés. Les valvules aortiques sont couvertes de dépôts de même nature qui les rendent insuffisantes en même temps qu'elles rétrécissent la lumière de l'orifice.

Le quatrième fait n'est plus, comme les précédents, un

exemple d'anévrysme de l'aorte à sa période d'état, mais, si je puis m'exprimer ainsi, un anévrysme en expectative. Il a trait, en effet, à une aortite chronique, et l'on sait que c'est là le point de départ habituel de l'anévrysme aortique. A ce titre, l'observation qui suit, et que nous devons à la plume de M. Moutard-Martin (1), mérite d'être prise en considération.

OBS. IV. *Aortite chronique et rétrécissement aortique.* — M..., âgé de deux ans, a été enflé il y a quelques mois et, depuis que sa mère l'a retiré de nourrice, il est oppressé.

A son entrée à l'hôpital, on lui trouve une hypertrophie du cœur avec impulsion exagérée de l'organe, puis un frottement que révèlent la palpation ainsi que l'auscultation, et qui font diagnostiquer une péricardite. En même temps, un souffle intense, rude au premier temps et à la base et qui retentit dans tout le thorax, fait reconnaître un rétrécissement aortique. Le pouls est large, vibrant, analogue plutôt à celui de l'insuffisance aortique. Pas d'albumine dans l'urine. Les choses en étaient là lorsque l'enfant fut pris de convulsious suivies, le lendemain, d'une éruption de variole qui devint hémorrhagique et détermina rapidement la mort.

Autopsie. — Péricardite sèche peu étendue. Cœur énormément hypertrophié. Rien à l'orifice mitral,mais à la face aortique de l'orifice mitral, au niveau du sillon mitro-sygmoïdien, se trouvent de petites plaques jaunâtres, sans saillie, trace d'une poussée inflammatoire antérieure. Les valvules sigmoïdes sont rouges, boursouflées, elles étranglent un caillot agonique. Quant à l'aorte, elle offre, sur une hauteur de deux à trois centimètres à partir de son origine, de petites plaques de dimensions inégales variant de 2 à 5 millimètres, de couleur blanc jaunâtre, et faisant une saillie à peine appréciable.

Quel enseignement doit-on tirer de ces observations ?

Elles montrent tout d'abord, que l'anévrysme de l'aorte peut se rencontrer dès la période fœtale, puis à une époque plus éloignée : 2 ans, 10 ans, 13 ans. En nombre plus grand, certaines eussent peut-être coïncidé avec l'âge intermédiaire.

---

(1) In *Bulletin de la Société anatomique*, 1875, *p.* 775.

L'aorte abdominale comme la crosse lui peuvent servir de siège.

Sa pathogénie est la même que dans l'âge adulte. En effet, chez le garçon de treize ans dont j'ai narré l'histoire, la tumeur aortique coïncidait avec une athéromasie des plus caractérisées. D'autre part, on voit, chez un enfant de deux ans, l'aorte et les valvules se recouvrir d'incrustations calcaires. Quant à la cause générale d'où procède cette athéromasie, je n'ai pu trouver dans les observations les renseignements indispensables pour ce genre d'étude, ceux qui concernent les antécédents personnels ou héréditaires des malades. Et cela n'a rien qui surprenne pour qui sait combien ces détails sont ignorés ou négligés dans certaines classes.

Quant au tableau symptomatique, il n'a rien présenté que de parfaitement connu : essoufflement, dyspnée continue ou paroxystique, apathie, crainte du mouvement de peur de réveiller l'oppression, souffles aortiques rudes, systoliques et diastoliques, frémissement cataire, battements carotidiens, cyanose, épistaxis, syncopes ; dans un cas, formation d'une tumeur chondro-sternale fluctuante, réductible au prix d'accès d'orthopnée, et au niveau de laquelle on ne percevait ni battements, ni frémissement cataire, mais un murmure continu se renforçant au moment de la diastole.

La terminaison ne fut connue que dans trois cas, l'un des malades ayant été perdu de vue. Des trois autres, l'un mourut en naissant, l'autre d'une maladie intercurrente, le troisième seul succomba aux suites naturelles de la maladie ; ce fut l'asphyxie qui l'emporta.

En somme, ainsi que je le disais en commençant, ces observations témoignent de faits absolument exceptionnels mais qui, une fois produits, n'empruntent à l'âge du malade aucun caractère spécial.

NOTE SUR L'INVOLUTION DES VOIES FŒTALES

Par le docteur **E. Thérémin**

Médecin en chef de la Maison des Enfants-Trouvés à Saint-Pétersbourg.

L'involution des voies fœtales présente un grand intérêt par rapport à l'étude du développement des enfants nouveau-nés. Pour contribuer à l'étude des lois qui régissent cette involution, j'ai entrepris, il y a plusieurs années, de noter exactement l'état des voies fœtales dans plus de cinq cents autopsies. Les notes que j'ai prises l'ont été sans aucune idée préconçue. Dans les autopsies que je faisais en qualité de prosecteur de la Maison, je notais séparément l'état du trou ovale, du conduit de Botal, de la veine ombilicale et du conduit veineux d'Arantius. Le développement de l'enfant, la maladie qui avait nécessité son transport à l'infirmerie et la cause de mort n'ont pas été oubliés.

Les résultats obtenus ne s'accordent pas complètement avec les données généralement citées sur ce sujet. De nouvelles recherches faites sur un plus grand nombre de sujets et dans le but spécial d'étudier l'une ou l'autre des voies fœtales d'une manière détaillée et tout à fait complète, pourront tenir compte de mes notes et expliquer peut-être les quelques résultats contradictoires que j'ai obtenus.

VEINE OMBILICALE

Après avoir excisé le foie j'ouvrais la veine ombilicale par la veine porte, je l'aplatissais avec une petite règle divisée en millimètres le long de son bord aminci et je notais la largeur de la veine ombilicale à un demi-centimètre de distance de son point de jonction avec la veine porte.

Voici les résultats que j'ai obtenus :

AGE des ENFANTS	FERMÉ	PERMÉABLE (1)	CIRCONFÉRENCE INTÉRIEURE EN MILLIM.									TOTAL des CAS
			3	4	5	6	7	8	9	10	11	
1 à 7 jours	»	»	1	3	14	9	18	12	8	5	»	70
8 à 14 »	»	»	4	6	25	23	9	4	1	2	2	76
15 à 21 »	»	»	3	12	23	10	8	3	1	1	2	63
22 à 30 »	4	»	4	12	17	9	1	2	»	»	»	49
1 à 1½ mois	10	2	9	16	8	7	3	»	»	»	»	55
1½ à 2 »	22	»	6	8	6	2	1	»	»	»	»	45
2 à 3 »	55	2	5	14	4	1	»	»	»	»	»	81
3 à 4 »	29	1	3	1	3	»	»	»	»	»	»	37
								Total général	....			476

Au-dessus de l'âge de 4 mois (42 cas) je n'ai jamais trouvé la veine ombilicale perméable du côté de la veine porte.

Suivant ce tableau on voit que, chez les enfants du même âge, le calibre de la veine porte varie considérablement. Il faut supposer à priori que la raison de cette différence de calibre doit dépendre du développement physique de l'enfant même. Le tableau suivant, qui se rapporte uniquement aux enfants âgés de 1 à 7 jours, confirme cette supposition.

LONGUEUR DU CORPS de L'ENFANT	CIRCONFÉRENCE EN MILLIMÈTRES								TOTAL
	3	4	5	6	7	8	9	10	
33 à 35 cent.	»	1	1	»	1	»	»	»	3
36 à 40 »	»	1	3	3	3	1	2	»	13
41 à 45 »	1	1	7	4	7	5	2	1	28
46 à 50 »	»	»	2	2	5	4	1	1	15
51 à 53 »	»	»	1	»	2	2	3	3	11
	1	3	14	9	18	12	8	5	70

(1) Perméable pour une sonde fine.

Pour les enfants âgés de plus d'une semaine et jusqu'à 2 semaines, j'ai obtenu des données tout à fait analogues, mais pour les enfants encore plus âgés il faudrait prendre en considération la durée de la maladie et son influence sur le développement ultérieur de l'enfant. N'ayant pas de données en ce sens, je suis obligé de m'abstenir de toute explication.

DUCTUS VENOSUS ARANTII

Pour mesurer ce conduit veineux, je l'ouvrais du côté de la veine cave inférieure, je l'aplatissais et mesurais avec un compas la circonférence intérieure aux deux bouts du conduit. Ce conduit veineux se ferme constamment du côté de la veine porte et sa circonférence intérieure du côté de la veine porte se trouve être constamment plus petite que celle du côté de la veine cave inférieure. Souvent le conduit était fermé du côté de la veine porte, tandis que du côté de la veine cave il présentait encore une circonférence de 2 à 3 millimètres. Dans le tableau ci-dessous la circonférence intérieure de la partie du conduit avoisinante à la veine porte est seule prise en considération.

AGE des ENFANTS	FERMÉ	CIRCONFÉRENCE INTÉR. EN MILLIM.								TOTAL
		1	2	3	4	5	6	7	8	
1 à 3 jours	»	»	»	6	4	11	8	3	2	34
4 à 6 »	2*	»	1	2	5	6	4	2	1	23
7 à 10 »	1*	»	10	6	7	5	2	»	3	34
11 à 14 »	7	»	10	10	7	6	3	»	»	43
15 à 20 »	21	»	15	8	9	2	»	»	1	56
21 à 25 »	12	2	6	1	1	»	»	»	»	22
26 à 30 »	39	1	4	2	»	»	»	»	»	46
	82	3	46	35	43	30	17	5	7	258

Les chiffres marqués avec une astérique appartiennent : 1° à un enfant né avant terme, âgé de 4 jours qui avait une taille de 42 cent., poids 1,340 grammes ; 2° à un enfant âgé de 5 jours, 46 cent. de taille, 2,660 grammes de poids ; mort d'un catarrhe intestinal aigu, et 3° à un enfant âgé de 7 jours, 53 cent. de taille, poids 2,940 grammes, mort d'un catarrhe intestinal aigu.

Ces trois cas exceptés, le conduit veineux n'a jamais été trouvé fermé avant le 11me jour (3 sur 91 cas, ou 3.2 0/0). Chez les enfants âgés de plus de 30 jours ce conduit était toujours complètement fermé, du moins du côté de la veine porte. A partir de 21 jours le conduit a été trouvé perméable pour une sonde fine (un demi-millimètre de diamètre), 17 fois sur 68 cas ou 25 0/0.

TROU OVALE

La largeur et la hauteur du trou ovale sont absolument différentes chez les sujets ; elles dépendent de la grandeur du cœur lui-même et en partie du degré de dilatation des oreillettes. En conséquence une statistique de quelque valeur sur la grandeur du trou ovale doit être basée sur des données comparatives en rapport avec la grandeur de tout le cœur. C'est pour cette raison que j'ai noté uniquement la largeur de la valvule du trou ovale et que j'ai divisé les cas en cinq catégories : 1° trou largement ouvert (la valvule a une largeur de 1 à 2 millimètres) ; 2° valvule fermant la moitié du trou ovale ; 3° valvule fermant les trois quarts du trou ; 4° valvule fermant incomplètement le trou ovale en laissant ouvert un très petit segment ou permettant le passage oblique d'une sonde, et 5° trou ovale fermé complètement par la valvule.

AGE des ENFANTS	LARGEUR DE LA VALVULE				FERMÉ	TOTAL
	1°	2°	3°	4°		
1 à 7 jours..	14	16	33	7	»	70
8 à 15 »	6	12	50	8	»	76
12 à 21 »	1	4	42	6	10	63
22 à 30 »	»	6	18	12	13	49
1 à 1½ mois..	1	3	18	16	17	55
1½ à 2 »	»	1	13	13	18	45
2 à 3 »	1	»	15	18	47	81
3 à 6 »	»	»	7	7	51	65
6 à 9 »	»	»	1	1	9	11
9 à 12 »	»	»	»	»	7	7
	23	42	197	88	171	521

Ce tableau démontre que dans les deux premières semaines de la vie le trou ovale n'est jamais complètement fermé et qu'à partir de l'âge de 9 mois je l'ai trouvé constamment fermé. Dès l'âge de trois mois il est fermé en proportion de 80 sur cent.

Si l'âge de l'enfant semble influer sur le développement de la valvule du trou ovale il n'en est pas de même de la taille dont le progrès n'est pas forcément en rapport avec celui de l'âge. Il est probable aussi que, chez les enfants nés avant terme, la valvule du trou ovale souffre un retard dans son développement, mais les données que j'ai obtenues en ce sens sont insuffisantes pour permettre une affirmation au moyen de la statistique.

CONDUIT DE BOTAL

Pour mesurer le conduit de Botal, j'ouvrais d'abord l'artère pulmonaire gauche en fendant sa paroi antérieure jusqu'à son entrée dans le poumon, ensuite je fendais la paroi anté-

rieure du conduit de Botal et je mesurais sa longueur et sa circonférence intérieure avec un compas. Dans tous les cas où je trouvais le conduit de Botal fermé, je ne le mesurais pas et je notais simplement — fermé.

Cette manière de mesurer la longueur du conduit est correcte, car on évite une traction et partant, une élongation artificielle, mais pour mesurer la circonférence intérieure elle n'est point sans reproche, vu que le conduit de Botal en voie d'involution se laisse facilement distendre. L'erreur qui en résulte consiste en un millimètre au plus, tandis qu'en mesurant le conduit avec des sondes coniques l'erreur est beaucoup plus grande.

AGE des ENFANTS	LONGUEUR DU CONDUIT EN MILLIMÈTRES												TOTAUX
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15	
1 à 7 jours....	»	3	8	17	14	15	4	3	1	»	1	1	67
8 à 14 »	1	7	12	13	9	9	8	6	»	1	»	»	66
15 à 21 »	»	1	16	17	12	2	3	2	1	1	»	»	55
22 à 30 »	»	5	9	11	10	8	2	2	1	»	»	»	48
1 à 1½ mois...	»	3	5	5	5	3	1	1	»	1	»	»	24
1½ à 2 »	»	1	4	6	2	3	»	2	2	»	»	»	20
2 à 3 »	»	»	»	3	4	2	3	1	»	»	»	»	13
3 à 4 »	»	»	3	1	»	»	1	»	»	»	»	»	5
	1	20	57	73	56	42	22	17	5	3	1	1	298

La longueur ordinaire du conduit de Botal est de 5 à 8 millimètres, car sur 298 cas cette longueur a été trouvée 228 fois, 76,5 0/0. Il faut remarquer aussi que chez les enfants plus jeunes on rencontre plus souvent des conduits plus longs ou plus courts, que la longueur ordinaire.

AGE des ENFANTS	CIRCONFÉRENCE INTÉRIEURE DU CONDUIT en millimètres													PERMÉABLE	FERMÉ	TOTAL
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15			
1 à 7 jours	2	1	10	11	12	11	3	7	3	1	2	2	2	»	»	67
8 à 14 »	2	4	12	8	21	6	8	2	1	»	1	1	»	»	»	66
15 à 21 »	3	12	10	15	5	4	3	2	»	»	1	»	»	»	6	61
22 à 30 »	4	14	16	7	3	2	1	1	»	»	»	»	»	»	8	56
1 à 1 ½ mois	»	4	9	3	1	3	2	»	»	»	»	»	»	2	26	50
1 ½ à 2 »	3	11	3	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	1	23	43
2 à 3 »	7	2	2	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	55	68
3 à 4 »	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	48	53
4 à 12 »	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	54	54
	22	49	63	45	44	26	17	12	4	1	4	3	2	6	220	518

Dans ces deux tableaux le conduit de Botal n'a pas été mesuré dans 3 cas, à cause d'un thrombus. Dans les six cas qui sont classés comme perméables, le conduit de Botal laissait passer une sonde très fine.

Il est à remarquer que chez les enfants âgés de six semaines à quatre mois le conduit de Botal se trouve encore ouvert sur 144 cas 34 fois, 22.9 0/0.

DE L'IVRESSE CHEZ LES ENFANTS, A PROPOS D'UN ENFANT DE 2 ANS 1/2 IVRE-MORT

Par le docteur **Edmond Chaumier.**

La rareté des cas d'ivresse que le médecin est appelé à constater chez les enfants m'engage à publier l'observation suivante. Il s'agit, comme on le verra, d'un tout jeune enfant, auquel un frère, un peu plus âgé, fit prendre, par mégarde, une grande quantité d'eau-de-vie. Presque immédiatement il survint une période d'excitation de courte durée, à laquelle succéda un état comateux.

Les membres étaient dans la résolution la plus complète. Il était impossible de faire avaler quoi que ce fût au petit malade ; le liquide pénétrait dans le larynx ou sortait de chaque côté de la bouche. On ne pouvait donc à l'aide d'un vomitif lui faire rendre l'alcool non encore absorbé, et combattre sa torpeur par un médicament excitant.

Devant cette impossibilité de se servir de médicaments, j'ai dû, pour déterminer les vomissements, user du peu de sensibilité qui existait encore à l'arrière-gorge et procéder par titillation de cet organe. La flagellation servit à ramener la sensibilité et à combattre la torpeur. Il m'a fallu également réchauffer l'enfant à l'aide de frictions, de linges chauds et de boules d'eau bouillante ; car le liquide qui imbibait les serviettes avec lesquelles on le frappait avait contribué à refroidir la peau.

Après ce traitement quelque peu énergique, l'enfant fut pris d'une sorte de délire de mouvements, puis s'endormit d'un sommeil assez semblable au sommeil naturel.

Il était bien réchauffé, son pouls battait bien, sa respiration s'opérait dans de bonnes conditions, il ne restait plus qu'à le laisser dormir. Le lendemain la guérison était complète. Voici d'ailleurs par le détail l'observation qui fait le sujet de cette note.

28 juillet 1885 ; 5 heures du soir. Il y a environ 2 heures, le frère âgé de sept ans, du jeune C... âgé de deux ans et huit mois, lui fit prendre de l'eau-de-vie au lieu de boisson. Il en but environ 1/3 ou 1/4 de verre ordinaire. Les parents ne s'en aperçurent pas. L'enfant sortit presque aussitôt dans la rue, se précipita sur une petite fille et tomba avec elle. Il se releva avec l'aide de cette dernière, puis marcha en trébuchant et alla tomber sur des épines. Il ne cria pas, ce qui étonna les parents. Il était un peu excité et causait plus qu'à l'ordinaire. La mère le prit dans ses bras et s'apercevant qu'il sentait l'eau-de-vie se douta de ce qui était arrivé. L'enfant, au milieu d'une agitation assez grande causait beaucoup et appelait les autres enfants ses camarades. Cet état dura peut-être un quart d'heure, puis il se laissa aller et s'endormit profondément ; on ne pouvait le réveiller.

Lorsque je le vois, son sommeil dure encore ; sa tête tombe de tous les côtés, il est en résolution complète. Peau chaude ; pouls régulier, 104 ; pupilles normales ; respiration très superficielle ; à chaque instant les parents le croient mort. — J'essaie de lui faire prendre de l'ipéca dans de l'eau tiède. La première cuillerée à café coule dans le larynx ; il tousse un peu. C'est avec beaucoup de peine qu'on lui en fait prendre une très petite quantité ; presque tout coule hors de la bouche ; il n'avale pas.

Comme le temps se perdait et qu'il ne vomissait pas ; je titille le fond de la gorge, très profondément, avec le manche d'une cuiller à café. Cela provoque des efforts : il vomit d'abord de la nourriture répandant l'odeur d'eau-de-vie. Il vomit ainsi à plusieurs reprises, après de nouvelles titillations. J'essaie de lui faire prendre de l'eau tiède pour faciliter les vomissements et produire une sorte de lavage de l'estomac, mais presque tout se perd ; il avale peu ; à certains moments il serre les dents. Je suis obligé de revenir à la titillation avec la cuiller. Je la répète plusieurs fois ; à la fin il ne rend plus que des glaires inodores et cela très difficilement.

Pendant ce temps, pour le tirer de sa torpeur, je lui donne quelques giffles, puis je le frappe avec la corne d'un mouchoir mouillé d'eau. Les jambes et les cuisses sont frappées de même avec une serviette imbibée de vinaigre. Cela le réveille un peu et le fait crier 3 ou 4 fois.

Enfin on l'essuie (il est mouillé d'eau et de vinaigre) ; on lui met une chemise chaude, on le couche dans un lit chaud, avec des bouteilles et des linges chauds autour de lui ; on frictionne ses jambes qui s'étaient refroidies.

Il est alors pris d'une sorte d'agitation, il se remue, se tourne, se jette de tous côtés comme un fou, pousse des grognements, mais ne parle pas. Cela dure une heure et demie environ, puis il s'endort ; on a beau le secouer, on ne peut le réveiller.

A 8 h. 1/2, il dort ; pouls 120 ; peau chaude, respiration 24, profonde ; quelques soupirs ; pupilles normales. On le laisse dormir.

Le lendemain il est guéri.

Il est bien rare, comme je le disais, qu'un médecin soit appelé à voir un enfant ivre-mort. Ce n'est pas à dire que l'ivresse ne soit pas assez fréquente chez les enfants et cela à tous les âges. Bien des mères font prendre même à des bébés tout jeunes du vin en assez grande quantité et un peu de liqueur, sous prétexte de leur faire l'estomac ou de leur donner

des forces. On constate alors simplement un peu d'excitation. Si l'enfant est en âge de parler, il babille à tort et à travers, puis s'endort sur la table ; s'il marche on le voit parfois tituber, tout comme un adulte.

Dans les repas où les convives sont nombreux, alors que les parents ne peuvent exercer leur surveillance habituelle, des enfants déjà grands, livrés à eux-mêmes, absorbent quelquefois une trop grande quantité de vin et de nourriture. Dans ces cas on peut observer, en outre des phénomènes que je viens de mentionner, des vomissements alimentaires qui viennent hâter la guérison.

DES DIVERS PROCÉDÉS D'EXTRACTION

DES CORPS ÉTRANGERS DE L'OREILLE ET DES FOSSES NASALES

Par M. **Témoin**, interne des hôpitaux.

Il ne se passe guère de semaines à l'hôpital de la rue de Sèvres, sans que l'on amène à la consultation un enfant qui s'est introduit un corps étranger dans l'oreille ou dans le nez. La nature de ces corps étrangers est très variée ; le plus souvent ce sont des perles, des boutons de bottines, des haricots, etc. Les moyens employés pour l'extraction des corps étrangers du conduit auditif dont nous nous occuperons tout d'abord, sont nombreux. Nous n'avons pas besoin de dire qu'avant de rien tenter, il faut s'être assuré soit par la vue simplement, ou avec le miroir de Trœlsch et le spéculum auris, de la présence du corps étranger. Ceci fait, le procédé que l'on recommande, et celui qu'on doit essayer tout d'abord, c'est l'injection forcée dans l'oreille. Le manuel en est connu. Il faut s'armer d'une grosse seringue de la contenance d'un demi-litre au moins, et se plaçant à 4 ou 5 centim. de l'ouverture du conduit auditif pousser l'injection vigoureusement.

Le liquide, ainsi poussé avec force, arrive sur la membrane du tympan, forme une sorte de remous derrière le corps étranger et l'entraîne au dehors. Ce procédé qui réussit souvent est cependant susceptible d'échouer dans certains cas. Pour qu'il réussisse, il faut tout d'abord que le corps étranger n'obture pas complètement le conduit; d'autre part, il arrive souvent que les enfants avant de venir à l'hôpital ont été conduits chez un médecin de la ville qui s'est livré sur eux à des tentatives d'extraction. Dans ce cas, le corps étranger est refoulé profondément, appliqué sur la membrane du tympan, et pour peu qu'il y ait du gonflement des parois du conduit, l'injection forcée ne donne rien. Enfin si le corps étranger est susceptible de se gonfler par hydratation, comme un haricot ou un pois par exemple, il faudrait être assez réservé sur les injections, et si au bout d'un ou deux essais on ne réussit pas, on doit abandonner ce procédé. En persistant, en effet, on ne tarde pas à voir la graine se gonfler, et outre les difficultés plus grandes d'extraction qu'il entraîne ce gonflement donne lieu à des douleurs assez vives. En résumé, le procédé de l'injection forcée nous paraît devoir être réservé pour les corps étrangers de petit ou de moyen volume, et récemment introduits dans l'oreille.

Nous ne parlerons que pour mémoire des procédés anciens, tels que les sternutatoires et l'ébranlement de la tête du patient, et du procédé plus étrange recommandé par Itard et renouvelé de Tulpius et Donatus. Un noyau de cerise ne peut-il être extrait du premier coup, « laissez-le, disent-ils, dans le conduit auditif, où il ne manquera pas de germer, et alors vous le tirerez par la tige avec la plus grande facilité. » Outre l'inconvénient qu'il y aurait à laisser un noyau de cerise dans le conduit auditif, assez longtemps pour qu'il puisse germer, il nous paraît assez difficile d'exercer sur ses racines une traction même légère sans qu'elles cassent. Arrivons aux procédés d'extraction directe; divers instruments ont été employés ou imaginés dans ce but.

Lorsque le corps étranger est peu profond, qu'on l'aper-

çoit facilement, qu'il offre une prise suffisante, et que la surface n'est pas trop glissante, comme celle d'une perle, par exemple, une simple pince peut suffire pour l'extraire. Mais ce n'est pas là le cas le plus fréquent. D'habitude le corps étranger est assez profond, et les mors d'une pince ne pourraient s'écarter suffisamment pour le saisir.

Dans certains cas on a pu se servir de la curette de Leroy d'Etiolles, de la canule pince de Bonnafont, d'un stylet, etc. Vidal, de Cassis, avait fait construire, pour l'extraction des corps étrangers de l'oreille, une sorte de canule plate parcourue par un ressort de montre terminé par un bouton aplati. Delore, de Lyon, se sert d'une épingle dont l'extrémité est deux fois recourbée sur elle-même de façon à former crochet. Il introduit l'épingle à plat le long de la paroi inférieure du conduit, et lorsque son extrémité a dépassé le corps étranger il lui fait subir un léger mouvement de rotation de façon à ce que la pointe accroche le corps étranger.

Mais à tous ces procédés nous préférons celui qu'emploie journellement M. de Saint-Germain. Un seul instrument est nécessaire : une sonde cannelée pas trop rigide. Après s'être assuré de la présence du corps étranger, on coude légèrement l'extrémité de la sonde et on l'introduit le long de la paroi supérieure du conduit. Lorsque l'extrémité de la sonde a dépassé le corps étranger il suffit d'imprimer à l'instrument un léger mouvement de bascule en haut pour faire l'extraction. Dans six cas, que nous rapportons ce procédé a été employé et l'extraction a été faite sans difficulté.

Dans notre première observation, il s'agit d'une fillette de six ans, Suzanne D...., qui s'était introduit une perle dans l'oreille droite, il y a environ un an. Depuis cette époque, on lui avait fait tous les deux jours, des injections d'eau tiède, sans aucun résultat. L'enfant est amenée à l'hôpital le jeudi 19 octobre. Le conduit auditif est le siège d'une suppuration assez abondante. Après l'avoir détergé avec une injection d'eau tiède, on aperçoit la perle située profondément.

M. de Saint-Germain introduit la sonde cannelée préalablement coudée, et à la première tentative ramène le corps étranger. L'enfant ne manifeste que très peu de douleur et il se produit un suintement sanguin insignifiant.

Dans la deuxième observation, il s'agit aussi d'une petite fille qui, trois mois avant son entrée à l'hôpital, s'était introduit un haricot dans l'oreille droite. Après avoir nettoyé le conduit on aperçoit une petite portion du haricot dont la surface paraît ramollie et légèrement frisée; comme dans le cas précédent, M. de Saint-Germain emploie avec un plein succès la sonde cannelée.

Enfin dans quatre autres cas, dans l'un desquels il s'agissait d'un fragment d'étain introduit dans l'oreille depuis cinq mois, le même procédé a obtenu le même succès.

En résumé, ce procédé se recommande par sa simplicité, sa facilité d'exécution et son innocuité absolue, ce qui ne laisse pas de constituer de grands avantages, si l'on réfléchit aux délabrements parfois irrémédiables que font courir aux malades le séjour prolongé de corps étrangers dans l'oreille et les tentatives inconsidérées d'extraction.

Les *corps étrangers des fosses nasales* sont au moins aussi fréquents que ceux de l'oreille mais leur séjour n'entraîne pas des conséquences aussi graves. Si le corps étranger est introduit depuis peu dans les fosses nasales il est facile de l'apercevoir et de l'extraire avec une simple pince ou une pince à polypes. Mais, souvent, ce n'est que longtemps après l'introduction, alors qu'il s'est produit par les narines un écoulement plus ou moins fétide, que les parents, s'inquiètent et finissent par faire avouer la vérité à l'enfant. Dans ces cas, lorsqu'on vient à examiner soigneusement les fosses nasales, on n'aperçoit le plus souvent qu'une muqueuse rouge, excoriée, parfois on aperçoit le corps étranger enchâssé dans la muqueuse. Il faut déterminer s'il est mobile ou non et pour cela le meilleur instrument, celui que recommande M. de Saint-Germain, c'est une sonde de femme. Le bout arrondi de la sonde ne peut excorier les

muqueuses, et son volume, assez considérable pour obturer une grande partie de la narine, permet de refouler le corps étranger sans qu'il y ait possibilité de glisser à côté. Le corps étranger, ainsi refoulé, arrive dans l'arrière-gorge et il est craché aussitôt ou bien il passe dans le pharynx et il est dégluti. On pourrait objecter le danger qu'il y a à voir le corps étranger tomber sur la glotte et dans les voies aériennes, mais si le fait est théoriquement possible on ne connaît pas d'exemple de cet accident. Un autre procédé que l'on peut employer est celui de l'injection à grande eau dans les fosses nasales. On introduit dans la narine restée libre une canule obturant bien l'orifice et l'on presse l'injection. Le courant d'eau revient par la narine opposée et chasse le corps étranger d'arrière en avant. Enfin dans certains cas on est obligé de fragmenter le corps étranger avec une forte pince, mais il est assez rare d'en arriver là. Dans ces derniers temps, M. de Saint-Germain s'est servi pour l'extraction des corps étrangers des fosses nasales du même procédé que pour ceux de l'oreille, de la sonde cannelée, coudée, et il en a retiré de bons résultats.

INEFFICACITÉ DU TRAITEMENT OPÉRATOIRE

DANS CERTAINES FORMES DE SARCOME CHEZ LES ENFANTS

Par le docteur **L. A. de S[t] Germain.**

L'observation qui suit est intéressante, tant au point de vue du diagnostic de certaines tumeurs d'aspect sarcomateux que relativement à la marche et au traitement des tumeurs sarcomateuses de l'enfance.

Appelé au mois de juin 1884 près d'une petite fille âgée de 8 ans, fraîche et grasse, je constatai chez elle, à la naissance de la nuque, une tumeur rouge cerise de ferme con-

sistance, légèrement bosselée et entourée d'une sorte de disque veineux bleuâtre et strié.

La tumeur datait de deux mois environ ; elle avait augmenté notablement depuis quinze jours et avait, au moment où j'examinai l'enfant, le volume d'une petite prune.

Douloureuse à la pression, à la palpation, elle était d'ailleurs dans la journée et durant la nuit le siège d'élancements fort pénibles.

Sa mobilité était parfaite sur les parties profondes mais absolument nulle du côté cutané.

J'interrogeai avec soin le père au sujet de ses antécédents. Il me déclara avec toutes les apparences de la plus grande franchise que son passé était absolument indemne de syphilis ; il ajouta même que la blennorrhagie lui était complètement étrangère, et que d'ailleurs il ne ferait aucune difficulté d'avouer des antécédents vénériens, si ces antécédents existaient. L'aspect absolument sain de la mère, sa position dans le monde et par-dessus tout l'état absolument florissant des autres enfants, au nombre de 3, l'absence complète de fausses couches ne permettaient pas d'élever la moindre suspicion du côté maternel.

D'ailleurs mon siège était fait. A première vue, fort d'une expérience de quelque vingt ans, j'avais diagnostiqué un sarcome et même un sarcome de la pire espèce, celui de la peau.

Je proposai l'opération qui fut acceptée et pratiquée de la façon suivante : après anesthésie, une forte pince de Robert fut appliquée sur la tumeur et l'attira fortement en arrière en l'isolant autant que possible du tissu cellulaire sous-cutané.

Cela fait, je promenai circulairement à la base de la tumeur le petit couteau du thermo-cautère Paquelin, et, couche par couche, j'arrivai à isoler d'abord et extirper ensuite la totalité de la masse hyperplasiée. Je fis même largement les choses car la portion de tissu enlevée de la sorte dépassait certainement d'un demi-centimètre la périphérie de la tumeur.

Un pansement antiseptique fut appliqué, aucune réaction fébrile ne se produisit et la cicatrisation fut complète au bout de 22 jours.

J'ajoute que l'examen histologique de la tumeur fut fait par un micrographe autorisé, et que le résultat de cet examen fut : *tumeur sarcomateuse de la peau, devant récidiver dans un très court délai.*

Ne voyant pas qu'une confidence à ce sujet pût avoir des conséquences immédiatement utiles pour le traitement du petit malade, j'épargnai au père la connaissance de la vérité vraie et j'attendis les événements qui ne devaient l'éclairer que trop tôt. Deux mois après la cicatrisation complète, une petite tumeur se manifesta sur la partie latérale gauche de la nuque, et atteignit rapidement le volume d'un gros pois.

Comme la santé générale se conservait parfaite, je n'hésitai pas à proposer une nouvelle opération qui fut acceptée et menée à bonne fin, toujours avec le thermo-cautère.

Cette fois, si la cicatrisation fut plus rapide et ne demanda guère que quinze jours, la récidive se fit aussi moins attendre et, un mois après, une nouvelle tumeur naissait sur la ligne médiane, à 3 centimètres au-dessous de la première.

Ma foi dans l'intervention à outrance se trouvait fort ébranlée ; et à la suite d'une longue conférence avec le confrère qui m'avait assisté dans mes deux opérations, je déclarai que malgré les dénégations du père, malgré l'examen histologique, malgré tout enfin, j'exigeais qu'un traitement antisyphilitique fût énergiquement employé.

Des frictions mercurielles furent immédiatement mises en œuvre, un traitement à l'iodure fut conjointement institué ; et comme au bout de six jours, une salivation se produisit, je me bornai à prescrire deux cuillerées à soupe de sirop de Gibert, par jour.

Ma joie fut au moins égale à ma stupéfaction quand au bout de quinze jours de ce traitement, je vis la tumeur s'aplatir, pâlir, se ramollir pour enfin disparaître complètement

au bout d'un mois. Les faits que je viens de rapporter se sont passés en 1884 ; j'ai eu depuis occasion de revoir l'enfant tous les trois mois ; aucune récidive ne s'est produite, sa santé est florissante et il ne reste, pour témoigner de cette campagne terminée par un succès inattendu après des revers immérités, que deux cicatrices dues à une intervention chirurgicale aussi bien indiquée que malheureuse.

Doit-on admettre qu'il y a eu erreur complète de diagnostic et qu'il n'existait pas de sarcome de la peau ? Cela semblera difficile à ceux de mes confrères qui ont eu comme moi l'occasion de voir et de manier de ces tumeurs. Cela est impossible en présence du témoignage porté par l'examen histologique.

Il y avait donc sarcome de la peau. Y avait-il sous jeu en même temps de la syphilis héréditaire ? Cette dernière possibilité m'avait semblé admissible au premier abord et n'avait été écartée que par la rondeur des déclarations du père, aussi bien que par le bon aspect du reste de la famille. Ce n'est pas que je considère comme démontrée l'unité des diathèses cancéreuse et syphilitique ni que je tende même à soulever une aussi grosse question, mais enfin quand un praticien, qui commence à pouvoir se déclarer un vieux routier, se trouve en présence d'une tumeur, il songe à toutes les causes d'hyperplasie et la syphilis s'impose un moment à son attention. C'en est assez pour que le chirurgien aux abois fasse en dernier lieu appel à une médication antisyphilitique et, le fît-il empiriquement, cet appel est légitime, comme le succès l'a prouvé cette fois.

Une conception de haute thérapeutique pourrait hanter des cerveaux plus ambitieux que le mien, à la suite de succès de ce genre, d'autant plus séduisante qu'elle sauverait tout : le diagnostic et l'honneur de la famille en supposant qu'il puisse être entaché par les hypothèses que le médecin fait dans l'intérêt de ses malades. Parmi les profonds mystères que recèle encore l'art de guérir, sommes-nous destinés à voir un jour se révéler celui de l'action du mercure sur

l'organisme et à apprendre que le mercure guérit autre chose que la vérole? Je n'y vois pour moi pas d'opposition et les notions qu'on nous a données autrefois sur la méthode altérante ne nous auraient peut-être pas mal préparés à une surprise de ce genre. Je ne me croirai pas du reste obligé de croire sans réserve à cette révélation quand elle se produira, pas plus qu'aux rapports entre la syphilis et la cause des tumeurs malignes, cancer ou autre, pour employer un traitement hydrargyrique ou mixte, non seulement après l'insuccès du traitement chirurgical mais avant, quand des signes cliniques me feront trouver une ressemblance décisive entre le cas à venir et celui que je viens de décrire.

Je dois dire pourtant qu'une récente tentative que j'ai faite en ce genre n'a pas été heureuse.

Une enfant me fut amenée à l'hôpital par un de nos confrères de l'armée dans les conditions suivantes. La santé générale de la petite malade avait périclité depuis plusieurs mois. Presque simultanément une tumeur peu volumineuse d'abord s'était montrée derrière l'oreille droite, au niveau du lobule puis avait envahi le lobule et la conque en se dirigeant du côté de la fosse temporale. Les ganglions cervicaux étaient pris.

La marche de cette tumeur était absolument envahissante.

Le diagnostic sarcome me paraissait évident; mais l'opération ne me semblait pas faisable en conséquence de l'expérience acquise dans le cas cité plus haut. Je prescrivis le traitement hydrargyrique sans en attendre beaucoup de résultat, vu la nature promptement envahissante du sarcome; aussi je ne fus pas très surpris quand, au bout de quinze jours d'essai les parents me ramenèrent l'enfant dont la tumeur s'était notablement accrue.

Décidé à ne pas tenter l'opération, à cause de l'étendue du terrain déjà envahi par le sarcome et de la difficulté d'en extirper la masse totale, je conseillai aux parents de prendre un autre avis que le mien. Une consultation fut demandée à plusieurs collègues et l'un d'eux jugea convenable de donner à l'enfant la possibilité de profiter, en tentant l'opération

de la seule chance (une sur cent ou sur mille, peut-être) qui restât en sa faveur.

J'étais resté sans nouvelles de cette enfant; un singulier hasard me fait apprendre ce qu'il est advenu d'elle, au moment même ou j'écris ces lignes.

Voici ce que m'écrit le confrère de l'armée qui avait bien voulu m'amener la malade à l'hôpital pour avoir mon avis.

« Je viens vous donner quelques nouvelles de l'enfant que j'ai eu l'honneur de vous présenter deux fois et qui était atteinte d'un sarcome derrière l'oreille droite.

« Cette enfant a été opérée, comme vous le savez, deux fois par M. X... La première fois le sarcome a récidivé sur place et a nécessité, au bout de deux mois, une seconde opération qui paraissait devoir réussir car elle avait été étendue jusqu'aux ganglions cervicaux engorgés. La plaie est restée belle et est presque totalement cicatrisée, mais si le sarcome n'a pas cette fois récidivé sur place, il s'est produit une poussée sarcomateuse qui a envahi presque toute la tête de l'enfant, en produisant une aggravation dans son état. De petits sarcomes sont disséminés dans le cuir chevelu, mais il s'en est développé surtout dans les orbites, déformant considérablement les tempes de chaque côté, et provoquant une exophthalmie très prononcée, et une déviation énorme de l'axe des deux yeux.

« En outre, il s'est formé dans la bouche, à la partie profonde du maxillaire inférieur du côté droit, une nouvelle poussée qui envahit une grande partie de la joue, et provoque une sanie à odeur infecte que rien ne parvient à atténuer.

« Enfin, l'enfant se plaint souvent du ventre, qui est gonflé, et où l'on constate, par la palpation, l'engorgement de tous les ganglions mésentériques. La petite fille a presque toujours eu de la diarrhée depuis sa dernière opération.

« L'état général ne laisse plus aucun espoir, l'amaigrissement est progressif, la teinte, cachectique ; l'appétit reste encore relativement bon, et l'enfant mange sans les instances de son père.

« Le traitement avait été seulement une nourriture substantielle, jusqu'il y a huit jours. Depuis cette époque, j'ai appliqué une ordonnance atténuée de M. Marc Sée : Iodure de potassium et liqueur de Fowler, jusqu'aujourd'hui bien supportée.

« Voilà la situation, toute intervention chirurgicale me paraît impossible, et nul espoir ne peut être gardé. »

On voit que, dans ce dernier cas, si le traitement antisyphilitique a échoué, l'intervention opératoire n'a pas été plus heureuse ; l'insuccès des deux méthodes pourrait bien tenir à la marche rapidement envahissante de la tumeur et cette supposition laisse le champ libre à de nouvelles tentatives dans la voie que j'ai indiquée.

REVUES DIVERSES

Beobachtungen über das Antipyrin bei Infectiösen Erkrankungen der Kinder. (Remarques sur l'antipyrine dans les maladies infectieuses des enfants), par le Dr BUNGENROTH. (Charité. Annalen, 1886. XI. — Centralblatt für die medic. Wissenschaften 1886, nº 43).

Dans ce travail est étudiée, à l'aide d'un grand nombre d'observations, l'influence que l'antipyrine exerce sur l'évolution de diverses maladies infectieuses chez les enfants. Les résultats obtenus par l'auteur concordent en somme avec ceux des précédents observateurs.

La plupart des malades traités par l'antipyrine étaient atteints de fièvre typhoïde (22 cas). Le médicament a toujours été administré par la bouche, à l'exception d'un seul cas dans lequel on fit des injections sous-cutanées. Les doses doivent être en rapport d'une part avec l'âge et la vigueur des petits malades et d'autre part avec l'intensité et le stade de la dothiénentérie. Même chez les enfants âgés de 11 ans, 30 à 40 centig. d'antipyrine amènent ordinairement un abaissement notable de la température. Outre la défervescence on a noté toute une série de modifications favorables, les enfants sont plus calmes, leur intelligence plus

ouverte, dans la plupart des cas, la diarrhée diminue et la diurèse paraît augmentée. Dans un grand nombre de cas les malades ont été pris de sueurs abondantes accompagnées d'une dilatation considérable des veines cutanées. Parmi les accidents fâcheux provoqués par l'antipyrine l'auteur a observé surtout une tendance marquée au collapsus; c'est ce fait qui exige des dosages minutieux du médicament. Dans aucun cas l'antipyrine n'a exercé une action spécifique sur la marche de la fièvre typhoïde.

Dans la scarlatine (10 cas) l'action antipyrétique du médicament s'est manifestée d'une façon beaucoup moins nette que dans la fièvre typhoïde. C'est particulièrement dans cette maladie qu'il importe de surveiller avec grand soin le dosage de l'antipyrine.

L'auteur recommande de ne pas faire usage de l'antipyrine dans la diphthérie. La raison de cette proscription c'est que même à des doses très faibles, cet agent amène des symptômes de paralysie cardiaque.

Enfin, dans la pneumonie, l'antipyrine a toujours donné des résultats très satisfaisants.

Ueber die Wirkungen des Thallinum sulphuricum. (De l'action du sulfate de thalline), par le professeur A. Steffen (Iahrbuch für Kinderheilkunde), 1886, T. XXV. Fasc. I.

Suivant le professeur Steffen, le sulfate de thalline est un agent antipyrétique précieux dans le traitement des maladies de l'enfance. D'un goût nullement désagréable, les enfants le prennent facilement en solution dans un peu d'eau. En outre il ne provoque jamais ni diarrhée, ni vomissements. L'action de la thalline se fait sentir le plus souvent déjà, une heure après son administration; la défervescence consécutive persiste au moins 3 à 4 heures. La dose ordinaire varie entre 0 gr. 05 et 0,12 centigr., il est rare qu'on la répète plus de deux fois dans les 24 heures. La température se trouve ainsi abaissée en moyenne de 2 à 3 et même 4 degrés; dans un cas l'auteur a obtenu un abaissement de température de 4.6°. La défervescence varie selon les individus; elle dépend aussi de la nature de la maladie. C'est ainsi que l'action de la thalline se manifeste le plus nettement dans la fièvre typhoïde et les affections pulmonaires, telles que broncho-pneumonie et phthisie chronique; par contre les résultats obtenus ont été bien moins satisfaisants pendant la période d'état de la scarlatine, de la rougeole et de la diphthérie.

Le pouls et la respiration suivent ordinairement les oscillations de la température. La reprise de la température ne s'accompagne qu'excep-

tionnellement de frissons plus ou moins intenses et de cyanose. Enfin, l'auteur n'a jamais observé le collapsus.

Ein Beitrag zur Therapie und Statistik der Diphtherie. (Statistique et traitement de la diphthérie), par le Dr N. LUNIN (Archiv f. Kinderheilkunde, 1886. T. VIII. Fasc. 2).

Pendant l'année 1882 on a soigné à l'hôpital d'Oldenburg 296 enfants atteints de diphthérie. 164 d'entre eux succombèrent à la maladie, ce qui donne une mortalité de 55,8 0/0. Divers modes de traitement ont été employés, entre autres le sublimé, le perchlorure de fer, la chinoline, la résorcine, le brome et l'huile de térébenthine.

Le traitement par le sublimé a consisté en badigeonnages (toutes les deux heures, avec une solution de sublimé de 0,1 0/0) et en lavages du pharynx (avec une solution de 1,0 5000) au moyen de l'irrigateur de Rauchfuss. Le nombre des malades soumis à ce mode de traitement a été de 57; 43 d'entre eux présentaient la forme fibrineuse et 14 la forme phlegmoneuse septique. Chacune de ces formes fournit un nombre égal de décès, 13 pour la première (30,2 0/0) et 13 pour la seconde (93 0/0). Mortalité moyenne = 45,0 0/0. Chez deux malades, le processus d'abord fibrineux se transforma par la suite et devint phlegmoneux septique.

Le perchlorure de fer (tous les 1/4 d'heure, 1 goutte, 2 gouttes toutes les demi-heures) fut administré dans 94 cas, qui se subdivisèrent ainsi : 43 cas de diphthérie fibrineuse et 51 cas de diphthérie phlegmoneuse septique. Dans la première forme il y eut 14 décès (32,5 0/0), dans la seconde 39 (78,4 0/0), en tout une mortalité de 56,3 0/0. Dans tous ces cas on pratiqua en outre toutes les heures une irrigation du pharynx au moyen d'une solution d'acide borique à 3 0/0.

On a fait usage de chinoline, chez 28 diphthéritiques dont 19 présentaient la forme fibrineuse et 9 la forme phlegmoneuse septique. Il y eut 6 décès pour la première catégorie (31,6 0/0), et 9 pour la seconde (100 0/0); mortalité moyenne 53 0/0. La chinoline a été employée en badigeonnages (chinoline pure 5, eau distillée, alcool ãã 50,0) et en irrigations (chinoline pure 1,0, eau distillée 500, alcool 50,2).

29 enfants ont été soignés au moyen de la résorcine (badigeonnages avec une solution à 10 0/0 deux fois par heure, et irrigations avec une solution à 1 0/0, 1 fois toutes les heures). Sur ces 29 enfants, 10 étaient atteints de la forme fibrineuse, et chez les 19 autres, la maladie avait pris un caractère phlegmoneux septique. Des premiers il en mourut 2

(20 0/0), des derniers 17 (89, 4 0/0), en tout une mortalité de 65,5 0/0.

Le brome a été employé chez 33 malades. (Badigeonnages 1 à 3 fois par heure avec : Brome pur, bromure de potassium āā 0,5 à 1,0. Eau distillée 200; inhalation 1 à 2 fois par heure avec : brome pur, bromure de potassium, āā 0,6 à 1,0, eau distillée 300). Les 33 cas de diphthérie se décomposent en 15 fibrineux et 18 phlegmoneux septiques. Dans la première catégorie il y eut 7 décès (47 0/0), dans la deuxième, 16 (88,8 0/0). Mortalité moyenne : 69,7 0/0.

Enfin, à 23 enfants fut administrée de l'huile de térébenthine (2 fois par jour une cuillerée à bouche, ou encore 10 gouttes toutes les heures). La durée du traitement a été en moyenne de 2 à 3 jours, dans un cas même de 10 jours. En outre, gargarismes avec une solution d'acide borique à 3 0/0. Ce mode de traitement n'a pas donné de résultats bien brillants. Sur les 23 malades, 12 ont été atteints de la forme fibrineuse et 11 de la forme phlegmoneuse septique. Des premiers il en mourut 1 (8,3 0/0), des seconds 9 (81,8 0/0). Mortalité moyenne 43,4 0/0.

Si l'on compare les résultats qu'ont fournis les divers modes de traitement on voit que pour la forme fibrineuse la mortalité la plus faible a été fournie par l'huile de térébenthine (8,3 0/0), puis viennent : résorcine (20,0 0/0), sublimé (30,2 0/0), chinoline (31,6 0/0), perchlorure de fer (32,6 0/0), et brome (46,7 0/0).

Dans la forme phlegmoneuse septique, la plus faible mortalité revient au perchlorure de fer (76,5 0/0), puis viennent : huile de térébenthine (81,8 0/0), brome (88,9 0/0), résorcine (89,5 0/0), sublimé (92,9 0/0) et enfin la chinoline (100 0/0).

On pourrait tirer de ces chiffres ces conclusions pratiques : dans la forme fibrineuse, c'est l'huile de térébenthine qui constitue l'agent thérapeutique le plus actif, dans la forme phlegmoneuse septique au contraire, le mode de traitement le plus efficace sera le perchlorure de fer. Les cas de diphthérie fibrineuse ont été en tout au nombre de 142, il y eut 43 décès, ce qui donne une mortalité de 30,3 0/0. Il y eut, d'un autre côté, 122 cas de diphthérie à caractère phlegmoneux septique; dont 103 décès, ce qui donne une mortalité de 84,4 0/0. En réunissant les deux formes, on a 264 cas de diphthérie avec 146 décès et une mortalité de 55,3 0/0. En même temps que ces 264 cas, on observe à l'hôpital d'Oldenburg 32 autres cas, dans lesquels on ne fit usage d'aucun des modes de traitement décrits ci-dessus. Sur ces 32 malades, il y eut 18 décès. Par conséquent, on a un total de 296 malades avec 164 décès, ce qui donne une mortalité de 55,8 0/0.

Dans 95 cas il survint des complications du côté du larynx et des organes respiratoires avec 69 décès (72,6 0/0); ces 95 cas se décomposent ainsi : 71 appartiennent à la forme fibrineuse avec 47 décès (66,2 0/0), et 24 à la forme phlegmoneuse avec 22 décès (91,7 0/0). Ces complications ont été traitées comme il suit : sitôt qu'on apercevait des symptômes du côté du larynx, on pratiquait des inhalations avec une solution de bicarbonate de soude (2 0/0), ces inhalations duraient en moyenne 5 minutes et étaient répétées toutes les heures ; en même temps, on administrait à l'intérieur du sublimé (0,0025), et plus souvent encore de l'apomorphine (0,001 à 0,003 toutes les heures, selon l'âge). Lorsque les symptômes progressaient encore on avait recours au traitement hydrothérapique. C'est ainsi qu'on faisait avaler aux malades d'une façon méthodique de 3 à 4 litres d'eau ou de thé avec un peu de sucre et de cognac, dans les 24 heures. En outre, le corps était enveloppé, pendant 1 à 2 heures, dans des draps mouillés et des couvertures en laine.

Les malades arrivaient ainsi à transpirer abondamment, les muqueuses découvertes devenaient plus humides, et la toux moins sèche (râles muqueux à la place des râles sonores et sibilants). Ces enveloppements étaient au besoin répétés 5 à 6 fois dans les 24 heures.

Le chlorhydrate d'apomorphine administré commc expectorant, était enfin le complément de cette méthode.

La trachéotomie a été pratiquée dans 35 cas; il y eut 5 cas de guérison, qui appartenaient tous à la forme fibrineuse; dans un cas la mort survint pendant la convalescence, par paralysie cardiaque.

Sur ces 296 diphthéritiques, 159 étaient des garçons et 137 des filles. Chez les premiers la mortalité a été de 67,9 0/0. Chez les filles, elle n'a été que de 46,0 0/0.

L'urine a été examinée chez 217 malades; on a constaté 161 fois (74,2 0/0) de l'albuminurie. Sur ces 161 albuminuriques 86 succombèrent et la plupart d'entre eux ont présenté de l'albumine dans les urines, depuis leur entrée à l'hôpital jusqu'au moment de leur mort. Chez les 75 survivants, l'albuminurie a persisté le plus souvent 2, 5, 6 et 7 jours; 19 d'entre eux présentaient encore de l'albumine dans les urines, au moment de leur sortie de l'hôpital.

Zur Behandlung der Diphtherie. (Du traitement de la diphthérie), par le Dr P. Werner. (St-Petersburger medic. Wochenschrift, 1886, n° 9.)

Le traitement que l'auteur préconise contre la diphthérie consiste en l'administration *per os* d'une solution de sublimé et en frictions au niveau des ganglions tuméfiés au moyen de l'ichthyol. Le titre de la solution varie suivant l'âge des malades. Pour les enfants âgés de 1 an et demi, sublimé 0,015 p. 120 d'eau distillée; de 6 à 7 ans, 0,03 : 180; chez les enfants plus âgés 0,045: 240. Cette solution est administrée de 1/2 heure en 1/2 heure, dans l'espace de 24 heures. Pendant la nuit, si les enfants dorment, les doses sont administrées plus fortes, mais à intervalles plus éloignés. La chambre du malade doit être très chauffée et bien aérée; comme aliments, du lait; pas de vin, pas de sucreries. Les frictions avec l'ichthyol sont répétés 3 à 4 fois dans la journée. Il importe d'entourer le cou d'une épaisse couche d'ouate. Suivant l'auteur, le processus local s'arrête dès le 2e jour du traitement. En même temps que les lésions locales rétrogradent, l'état général se relève progressivement. Le traitement doit être employé au plus tard le 3e jour de la maladie. L'auteur n'a jamais observé aucun accident provoqué par le sublimé.

Ueber einen Modus von Impftuberculose beim Meuschen, die Aetiologie der Tuberculose und ihr Verhältniss zur Scrophulose (Un cas de tuberculose par inoculation chez l'homme. — Etiologie de la tuberculose et ses rapports avec la scrofule), par le Dr E. Lehmann (Archiv für Kinderheilkunde, 1886. T. VIII. Fasc. 2).

En 1879, dix petits Israélites présentèrent, très peu de temps après la circoncision (à peu près 10 jours), sur la plaie préputiale de petites ulcérations, à contours irréguliers, d'une coloration grisâtre, qui envahirent peu à peu toute la surface de la plaie. Au bout de 2 à 3 semaines, tuméfaction et consécutivement suppuration de la plupart des ganglions inguinaux. A ce moment on porta le diagnostic d'infection syphilitique et on la mit sur le compte de l'instrument qui avait servi à la circoncision. En réalité, il ne s'agissait pas dans ces cas d'une syphilis mais plutôt d'une tuberculose par inoculation survenue à la suite de la succion de la plaie préputiale par un rabbin manifestement tuberculeux. Les cas de ce genre ne sont pas absolument rares, déjà en 1883 le Dr Lindmann a rapporté deux faits en tous points analogues à celui que nous venons de résumer ci-dessus.

A l'occasion de ces faits, l'auteur étudie longuement la tuberculose dans son évolution, son étiologie et ses rapports avec la scrofule. Sur ces points, ses opinions, sont conformes aux idées de Koch.

Ein Fall von Meningitis cerebro-spinalis (Un cas de méningite cérébro-spinale), par le Dr J. Lauschmann (Pester med. chirurg. Presse, 1886, n° 39).

A côté de la méningite cérébro-spinale épidémique et par conséquent infectieuse, il existe une autre variété de la même maladie, dont la caractéristique est sa non-contagiosité. Cette forme sporadique est très rare. L'auteur a eu l'occasion d'en observer un exemple. Une jeune fille âgée de 18 ans, présenta subitement, le 16 avril de cette année, un violent frisson suivi bientôt d'une céphalalgie très vive, de vomissements et de courbature. La malade est admise à l'hôpital 8 jours après le début de ces accidents, à ce moment on constate chez elle les symptômes suivants : La malade est dans un état d'excitation considérable, elle tient sa tête dans ses mains et pousse des cris sans interruption. Pas de délire, sa physionomie exprime une souffrance très vive. La région de la nuque est très douloureuse, la moindre pression exercée à ce niveau provoque des douleurs très vives. Raideur considérable de la nuque, qui se propage jusque sur les muscles du dos et du tronc. La pression au niveau des apophyses épineuses le long du rachis, est très douloureuse. Dans le but d'éprouver un soulagement, la malade se couche sur le ventre, les extrémités appuyées contre le pied du lit, la tête renversée en arrière, de sorte que la colonne vertébrale forme un plan concave. Parésie faciale à droite. Les pupilles modérément dilatées ne réagissent plus. Langue sèche, pouls petit, même irrégulier. Hyperesthésie cutanée très intense, les raies de Trousseau apparaissent vite et persistent longtemps. Diminution des réflexes. Ventre en bateau. Temp. 39°.

Le 27 avril, défervescence complète, en même temps état général satisfaisant ; mais le soir, la température s'élève de nouveau à 39° et avec elle reparurent tous les symptômes qui caractérisaient le début de la maladie. La convalescence s'établit enfin définitivement le 8 mai, après quatre nouvelles rémissions suivies chaque fois d'une exacerbation des symptômes morbides.

Suivant l'auteur, cette intermittence dans l'évolution de la maladie est intéressante en ce qu'elle ne se trouve guère signalée dans les différentes observations de méningite cérébro-spinale, publiées par les auteurs. Il manque, en outre, dans le cas présent, un symptôme signalé par Kernig et qui aurait une valeur pathognomonique. Ce symptôme consiste en une contracture excessive des extrémités inférieures, pendant que l'on fléchit la cuisse du malade sur le ventre.

Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Heilung eines Pneumothorax bei Lungentuberculosis. (Guérison spontanée d'un pneumothorax dans la phthisie), par le Dr NONNE. (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1886, nº 20).

La guérison spontanée du pneumothorax dans le cours d'une phthisie s'observe si rarement, que la plupart des auteurs considèrent cette complication comme fatalement mortelle. A. Weil n'a trouvé dans la littérature que 5 cas dans lesquels la guérison s'est produite sans intervention d'un exsudat et 4 cas seulement dans lesquels l'air a fini par se résorber après l'apparition d'une pleurésie exsudative. A ces 4 derniers cas vient s'ajouter l'observation que Nonne a pu recueillir à la clinique de Heidelberg. Il s'agit d'un jeune homme âgé de 17 ans, qui présentait tous les signes d'une phthisie avancée. Sept jours après l'apparition d'un pneumothorax localisé dans la cavité pleurale gauche, on nota un exsudat abondant du même côté. Au bout de 6 semaines l'un et l'autre avaient complètement disparu. Ces complications ne paraissent avoir exercé aucune influence fâcheuse sur la marche du processus tuberculeux. Lorsque le malade quitta la clinique, son état général était très satisfaisant et l'expectoration primitivement très abondante était notablement diminuée.

G. BŒHLER.

Fractures at the Elbow in young Children (Fractures du coude chez de jeunes enfants), par le Dr ROBERT ABBE. *Soc. Clin.* de New-York, 24 septembre 1886, in *the New-York Med. Journal,* 23 octobre 1886. — Trois observations très nettes de fractures épiphysaires de l'humérus.

1. Petit garçon de cinq ans, tombé du haut d'une voiture avec son coude gauche entre son corps et le sol. Examen après anesthésie. Déformation marquée. Proéminence diaphysaire en avant. Le tendon du biceps avait passé sur le côté interne de la diaphyse. Fracture du cal opérée manuellement, réduction et application d'une attelle inamovible plâtrée. L'appareil est ôté après 25 jours et le mouvement permis. Au bout de six semaines, l'articulation fut absolument libre. Il n'est pas resté de difformité.

2. Enfant de 2 ans, tombant de trois marches sur le coude, quinze jours avant l'examen pratiqué par l'auteur. Emploi du même mode de traitement. 3 semaines après, l'attitude du membre est excellente et on peut laisser une certaine liberté de mouvement.

3. Enfant de 4 ans, tombé du haut d'une table. Ne s'est d'abord plaint

que de son pouce, mais il y eut après de l'enflure du coude. Huit jours après, disparition de cet œdème mais déformation. Examen anesthésique. Crépitation perçue. Fracture diagnostiquée dans une direction déviant un peu de la ligne épiphysaire, près du condyle externe. La flexion s'arrête brusquement à angle droit mais le pouvoir d'extension est presque intact.

Remarques ajoutées par l'auteur.

1° Souvent les fractures, épiphysaires ou autres, du coude sont traitées comme des contusions et laissent après elles des roideurs articulaires,

2° La difformité qui consiste surtout en une saillie antéro-postérieure parallèle et supérieure à la ligne articulaire, n'est pas considérable. Le bord de cette saillie, plutôt mousse, est constitué par l'extrémité inférieure de l'humérus, portée en avant. Il n'y a pas ordinairement de saillie olécrânienne en arrière, comme dans les luxations.

3° La flexion articulaire est plus compromise que l'extension. La flexion est empêchée au delà des limites de l'angle droit par le contact qui s'établit entre l'extrémité inférieure de l'épiphyse humérale et le radius.

4° La réduction peut encore être opérée plusieurs semaines après le traumatisme si la déformation est assez grande pour réclamer cette intervention.

5° Une application de force manuelle suffisante ponr produire la rupture du cal après un temps considérable est considérée par certains auteurs comme dangereuse pour l'intégrité de l'articulation. Mais cette force, qui doit être considérable pour mobiliser les fragments, quand on l'applique dans le sens de la flexion, peut être très amoindrie quand on fait l'extension forcée du coude et plus amoindrie encore quand on l'applique latéralement.

6° La lésion qui est produite dans une articulation infantile par une fracture de voisinage gagne à être laissée à elle-même. L'ankylose fibreuse qui est ainsi constituée permettant l'usage du bras, il vaut mieux laisser aux mouvements naturels le soin de la résoudre que de tenter cette résolution par des mouvements communiqués.

The simplest and most efficient Treatment of Diphtheria (Du traitement le plus simple et le plus efficace de la diphtérie), par le Dr William H. Daly, de Pittsburgh. Pa. In *the New-York Med. Journ.* du 11 septembre 1886. — L'auteur ne s'arrête pas aux discussions qui ont cours sur la nature des angines diphtériques, diphtéroïdes ou croupales. Il ne discute pas la question de savoir si le croup mem-

braneux et la diphtérie sont une seule et même chose. Il se borne à constater que dans des angines ou des croups pouvant occasionner la mort, la médication par le calomel a sauvé la vie à beaucoup d'enfants.

Cette médication n'est pas nouvelle : Sydney Smith, écrivain, philosophe, théologien, fort instruit en médecine, de la fin du siècle dernier, sauva sa petite fille (de 6 mois, par parenthèse) atteinte du croup, en lui donnant deux grains de calomel par heure, sur l'avis du Dr Hamilton, d'Edimbourg.

Le Dr William C. Reiter, de Pittsburgh, fort instruit dans les sciences et très habile médecin, a mis ce traitement en œuvre pendant de longues années. On oublie pourtant généralement de citer son nom dans les livres de médecine quand on passe en revue les divers modes d'application du traitement mercuriel à la diphtérie (1).

Voici le mode d'administration de ce traitement qui reste bien fondé qu'on adopte ou qu'on n'adopte pas les idées du Dr Reiter, sur l'étiologie et le traitement de la diphtérie.

Pour un enfant de trois à quatre ans atteint notoirement de diphtérie et à temps, il faut donner le calomel pur, sans trituration ni mélange avec du sucre à doses de : grains deux à cinq (10 à 25 centigr.), soit à sec sur la langue, humectée ensuite avec un peu d'eau glacée ou flottant sur un peu d'eau glacée, dans une petite cuillère. Il faut répéter cette dose à intervalles jusqu'à ce qu'une purgation abondante s'ensuive. Les selles doivent être attentivement surveillées et l'administration du médicament cesser lorsqu'on y voit flotter des masses gélatineuses d'un vert sombre biliforme, assez semblables à un hachis d'épinards. Il faut alors augmenter les intervalles entre les doses de manière à ne pas dépasser deux jours. Il vaut mieux cela que de diminuer les doses et l'on a moins de chances ainsi d'arriver à la salivation.

L'auteur a été surpris du peu de dépression que cause dans la diphtérie la répétition de ces fortes doses de calomel et aussi de la rareté de la salivation. Dans ces conditions, la membrane s'exfolie et se désagrège, la fièvre tombe, l'activité renaît. Il faut même combattre cette dernière disposition de peur qu'une paralysie du cœur ou une syncope ne vienne tout à coup apporter une terminaison fatale à un état subitement amélioré.

Le Dr Reiter avait l'habitude de faire alterner les doses de calomel avec

(1) A Monograph on the Treatment of Diphtheria based upon a new Etiology and Pathology, by William C. Reiter, chez J. B. Lippincot and C°, 1878.

de fortes doses de chlorate de potasse. Le Dr Daly n'a pas trouvé d'utilité à suivre son exemple. Il s'est borné aux larges doses de calomel, fréquemment répétées, avec un régime liquide mais fortifiant.

Il faut remarquer que ce traitement si efficace est en même temps commode pour ceux qui donnent les soins et pour le malade, plus commode certainement que les badigeonnages, les insufflations, les fumigations, etc.

Il insiste seulement sur quelques règles qui doivent être scrupuleusement suivies.

1. Donner du calomel très pur.
2. Le donner à larges doses.
3. Le donner fréquemment.
4. Le donner jusqu'à production de la purge abondante, caractéristique.
5. Donner une alimentation à la fois légère et nutritive.
6. Ne pas donner autre chose.

Le Dr Daly ne prétend pas avoir trouvé un remède nouveau ni un spécifique de la diphtérie. Il maintient seulement qu'après avoir essayé de tous les remèdes préconisés pour cette affection, il a, depuis cinq ans, eu plus de succès par le calomel, que par aucun autre moyen et cela dans des cas de diphtéries très malignes, au sein de la population pauvre, dans les plus mauvaises conditions hygiéniques. Ses confrères de Pittsburgh ont essayé comme lui, et leur expérience commune a porté sur 60 à 80 cas. Il ne demande qu'une chose à ceux qui tenteront d'obtenir le même succès, c'est d'appliquer exactement les règles qu'il a posées.

Gli accessi eclampsici nel vajuolo dei bambini (Des accès éclamptiques dans la variole des enfants), par le Dr Alf. Montefusco, in *Archivi di Pat. Inf.*, nov. 1886.

Les convulsions cloniques généralisées sont l'expression la plus caractéristique de l'excitabilité du système nerveux propre à l'enfance ; elles se manifestent tout particulièrement au cours des maladies infectieuses. L'auteur rapporte quelques observations intéressantes de convulsions observées à Naples (hôpital des maladies infectieuses Domenico Cotugno, ans la dernière épidémie de petite vérole.

Obs I. — Pascale Francesca, 5 mois. Signes de grande agitation. Mouvements désordonnés de la tête et des mains dès le début. La veille de l'éruption, attaque d'éclampsie qui a duré une demi-heure, avec roulement des yeux, écume à la bouche. Autre convulsion deux jours après l'admission, limitée d'abord aux muscles du visage, puis s'étendant aux

autres régions. Convulsions toniques et cloniques de tous les muscles du corps pendant quelques minutes. Diminution d'intensité, puis assoupissement persistant pendant quelques jours. Attaque convulsive plus forte le 6 janvier, mouvements rapides et continuels du maxillaire inférieur, œdème du visage, élévation de température, battements du cœur accélérés, respirations fréquentes, émission involontaire des fèces et des urines. Accalmie. Collapsus et mort.

La forme de la variole était très confluente. A l'entrée de la malade la période de suppuration n'était commencée qu'au visage ; le reste du corps était couvert de papules. Au moment de la mort la suppuration s'était étendue et la dessiccation était commencée au visage.

Obs. II. — Esposito Agostino, 3 ans, non vacciné. Eruption confluente au visage seulement et suppuration commencée exclusivement à cette place. Dès le début de la maladie, contractions énergiques des muscles du visage, mouvements convulsifs des membres supérieurs et convulsions générales. Une seule fois les mêmes phénomènes se sont répétés dans le même ordre pendant le séjour à l'hôpital après la complétion de l'éruption.

Obs. III. — Manco Antonietta, 10 jours, non vaccinée. Sensibilité excessive du système nerveux manifestée dès la naissance. Attaque d'éclampsie générale signalant le début de la variole, deux jours avant l'éruption qui fut très confluente. Autres convulsions après deux jours de séjour à l'hôpital. Agitation d'abord, cris, convulsions partielles des membres inférieurs puis convulsion généralisée. Contractions spasmodiques des muscles abdominaux et thoraciques. Enfin, assoupissement. Répétition des mêmes phénomènes, peu de temps après spasme laryngé, mort par suffocation.

Obs. IV. — Rota Carolina, 16 mois, non vaccinée. Dans les cinq jours qui ont précédé le commencement de l'éruption, agitation intense, contractions isolées de certains muscles du visage, pas de convulsions. Eruption discrète. Pustules sur le visage, papules sur le corps. Le cours de la variole, régulier d'ailleurs, a été marqué par deux attaques convulsives partielles, la seconde plus courte que la première.

Les phénomènes convulsifs de la variole ont été notés par les observateurs anciens, Sydenham, Cotugno, de Haen, Brachet, Gerbaud. Ils ont été en général placés par ces auteurs, puis par Minervini (Traité de l'éclampsie extra-cérébrale chez les enfants, 1857) et Soltmann (Classification des éclampsies), parmi les troubles nerveux d'origine hématogène c'est-à-dire résultant de la nutrition imparfaite de la substance nerveuse par un sang vicié.

Certains auteurs ont affirmé que l'éclampsie symptomatique n'était pas précédée de prodromes. On a vu que cette assertion n'est pas exacte.

On a vu aussi que la convulsion éclamptique dans la variole ne se généralise ordinairement pas d'emblée.

Il y a, au commencement de l'accès, une augmentation de température, qui continue, dans une certaine mesure environ deux jours après.

Le spasme de la glotte est une des complications les plus funestes et les plus fréquentes de la variole. La respiration peut être suspendue ou remplacée par des mouvements de déglutition de l'air (Ozanam).

Rilliet et Barthez disent ne jamais avoir observé d'accès éclamptiques au début de la variole, et Vogel, qui en a observé au début, dit n'avoir pas vu de récidives au cours de la maladie. Les faits observés sont en contradiction avec ces assertions.

L'auteur a rencontré l'éclampsie dans toutes les formes de la variole et non pas seulement dans les formes graves, comme certains auteurs ont prétendu que cela était de règle.

Il ne peut non plus comme Sydenham considérer l'éclampsie au début de la variole comme une donnée pour établir un pronostic favorable.

Il tendrait plutôt à croire que l'éclampsie en elle-même ne peut pas servir de critérium pour le pronostic. L'intensité, l'étendue, la durée, la fréquence des attaques fourniraient, au contraire, des bases sérieuses pour un pronostic grave.

(Mumps. Orchitis. Rheumatic Fever. Chorea (Orchite, fièvre rhumatismale et chorée, chez le même sujet), par le Dr CHAS-AITKEN, in *the Brit. Med. Journ.*, janv. 22, 1887.

L'observation qui va suivre a de l'intérêt après les discussions qui ont eu lieu récemment sur le rhumatisme consécutif à plusieurs autres affections.

L'auteur a été appelé, il y a deux mois, pour voir un enfant de douze ans souffrant cruellement du testicule gauche, l'examen montra que cet enfant était justement en voie de convalescence d'une attaque d'oreillons à l'influence de laquelle fut attribuée la métastase testiculaire.

Des cataplasmes vinrent à bout de cette complication, mais à peine le jeune sujet en était-il remis qu'il fut aux prises avec une fièvre rhumatismale, caractérisée par des douleurs dans toutes les articulations mais sans manifestations cardiaques. Le traitement par la salicylate de soude réussit parfaitement. Cinq ou six jours après, il n'était plus question de douleurs.

Le sixième jour, à la visite du médecin, le petit malade se mit à jeter

ses bras de çà de là, poussa des éclats de rire sans motif, manifesta quelque peine à répondre aux questions, et aussitôt présenta les symptômes d'une attaque de chorée, plus marquée à droite qu'à gauche.

Un traitement à l'iodure de potassium et à l'arsenic fut institué, et quelques jours après, l'enfant était convalescent, quoique avec une grande faiblesse.

Intubation of the Larynx (Tubage du larynx), d'après une revue rétrospective de l'année (*Retrospect*) du *Brit. Med. Journ.* du 25 décembre 1886).

On a l'habitude d'attribuer les insuccès trop fréquents de la trachéotomie à ce fait que l'opération est souvent reculée jusqu'au dernier moment où le malade est déjà tout près de succomber à l'asphyxie.

Parmi les différents moyens de suppléer à cette opération que le nombre croissant des cas de diphtérie dans l'Amérique du Nord a suggérés aux médecins de ce pays, il faut mentionner le tubage du larynx imaginé par Loiseau et par Bouchut, mais rendu pratique, pour la première fois par O'Dwyer.

On dit qu'avec un peu d'exercice il n'y a plus maintenant de difficulté spéciale dans l'introduction du tube. Ce tube en caoutchouc est aplati latéralement, à l'exception d'une courte portion médiane qui est circulaire pour le maintenir en place et empêcher qu'il ne soit expulsé pendant la toux. La longueur du tube dépend naturellement des dimensions du larynx. Il doit être assez long pour s'étendre du niveau de l'épiglotte à travers la fente glottique jusqu'à un demi-pouce de la bifurcation de la trachée. La plus grande objection qui existe contre cette méthode semble être la difficulté d'avaler les liquides due à l'obstacle qu'apporte la partie supérieure du tube aux fonctions de l'épiglotte et aussi le rejet relativement fréquent du tube dans les efforts de la toux. Ce dernier inconvénient pourrait, paraît-il, être évité avec un tube mieux ajusté. Cette méthode est préconisée comme donnant de meilleurs résultats que la trachéotomie mais les cas connus de son application ne sont pas encore assez nombreux pour permettre d'établir une statistique.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

HAVRE. — IMPRIMERIE DU COMMERCE, 3, RUE DE LA BOURSE, 3.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mars 1887

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LA CIRRHOSE INFANTILE

Par **M. le Dr P. Laure**, agrégé de la faculté, médecin des hôpitaux de Lyon, avec la collaboration de **M. Honorat**, interne des hôpitaux.

Tous les auteurs, même les plus modernes, s'accordent à faire de la cirrhose du foie une affection de l'âge adulte. « L'hépatite interstitielle chez les enfants, dit Gerhardt, est une maladie très rare, et, si l'on écarte avec soin toutes les lésions diffuses du foie qui sont le fait de la syphilis, il reste un très petit nombre de cas pouvant témoigner de l'existence de la cirrhose infantile. » Rilliet et Barthez, Barrier, West, plus récemment Despine et Picot et Descroizilles, s'expriment à peu près dans le même sens. Or, depuis trois ans que nous sommes chargé d'un service d'enfants, nous avons eu l'occasion d'observer cinq cas d'hépatite interstitielle dans une salle de trente et quelques lits. Bien que le fait lui-même soit en contradiction formelle avec ce qui est généralement enseigné, nous hésitons à le considérer comme une pure coïncidence ; du reste, quelques recherches sommaires nous ont permis de recueillir, dans diverses publica-

tions périodiques, environ 51 cas de cirrhose infantile dont les auteurs anglais nous ont fourni le contingent le plus considérable. Ces observations seraient peut-être encore bien plus nombreuses sans la confusion si facile de la cirrhose avec la péritonite tuberculeuse, erreur que nous avons commise nous-même et qu'il est parfois impossible d'éviter.

ETIOLOGIE. — De ces faits, très incomplètement observés pour la plupart, il se dégage néanmoins une notion étiologique assez importante, qui paraît avoir échappé jusqu'à présent aux auteurs classiques, à savoir : qu'il existe des cirrhoses absolument étrangères à l'influence banale de la syphilis ou de l'alcool.

Fièvres infectieuses. — A diverses reprises, nous avions été frappé des troubles hépatiques passagers, quelquefois persistants, qui suivent les fièvres infectieuses; tel est à notre avis le facteur insidieux et jusqu'à présent méconnu qui, en dehors de l'alcool et de la syphilis, est capable de préparer, chez l'enfant surtout, l'hépatite interstitielle persistante.

Pénétré de cette observation, nous avons cherché et trouvé des lésions hépatiques dans les maladies infectieuses, sans nous douter que nous avions été précédé dans cette voie par un certain nombre de pathologistes, parmi lesquels nous nous contenterons de citer : Friedereich, Bierner, Wagner, Weigert et notre savant ami le professeur Klein. Ces différents auteurs toutefois s'étaient bornés à décrire des lésions hépatiques transitoires, sans établir la relation directe de ces altérations anatomiques avec la cirrhose infantile.

Nos recherches ont porté sur la plupart des maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, variole, diphtérie, typhus, etc.), et, si nous avons pris le foie de rougeole comme sujet d'étude, c'est uniquement dans le but de pouvoir, grâce au nombre considérable des autopsies, constituer une sorte de série à l'aide de laquelle il serait facile d'étudier la lésion dans toutes ses phases, depuis la simple infiltration lymphatique jusqu'à la cirrhose confirmée.

Un doute s'était présenté à notre esprit : la richesse beaucoup plus considérable du tissu conjonctif intra-hépatique chez l'enfant avait-elle pu nous en imposer, et nous faire prendre une disposition normale, pour une lésion pathologique ? — Pour répondre à cette objection nous avons réussi à nous procurer un foie d'adulte provenant d'un rougeoleux ayant succombé à l'hôpital militaire et nous y avons rencontré les mêmes lésions.

D'une façon générale, le foie est légèrement augmenté de volume, la couleur en est très variable. Il existe, soit à la surface de l'organe, soit sur les coupes, une marbrure grisâtre, le plus souvent irrégulière, mais qui nous a rappelé dans quelques cas le foie muscade. L'intensité de cette marbrure ne correspond pas toujours à des lésions histologiques très avancées ; elle nous a paru dépendre surtout de la distribution topographique de la graisse dans les éléments du foie.

Les cellules hépatiques sont troubles, infiltrées de graisse, tantôt uniformément, tantôt à la périphérie, ou bien encore dans un point quelconque du lobule. Les capillaires intralobulaires sont la plupart du temps dilatés ; le tissu conjonctif est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal, au niveau des espaces portes, qui sont agrandis ; parfois, la néo-formation conjonctive se prolonge de façon à réunir deux ou trois espaces en pénétrant par les fissures.

Les tuniques artérielles et veineuses sont épaissies, et comme entourées d'un manchon de tissu conjonctif correspondant à diverses périodes d'organisation.

Les canalicules biliaires sont dilatés et beaucoup plus apparents qu'à l'état normal. Sur certains points des espaces portes, les noyaux de tissu conjonctif s'orientent en lignes et forment des traînées de pseudo-canalicules. Bien que la lésion soit plus fréquente à la périphérie du lobule, on rencontre également des amas de cellules embryonnaires et plus tard des îlots de tissu conjonctif au sein même du lobule.

Ces altérations, frustes sur certaines préparations, sont parfois très accusées et constituent une véritable hépatite interstitielle qui n'a rien de commun avec les quelques cellules embryonnaires qu'on rencontre à l'état normal autour des canalicules biliaires.

Ces lésions, comme on le voit, n'ont absolument rien de systématique; leur caractère essentiel est au contraire la diffusion.

De telles altérations des éléments anatomiques sont-elles fatalement persistantes? Nous ne le pensons pas, nous préférons croire qu'elles sont le plus souvent appelées à disparaître; mais, dans quelques cas, elles peuvent devenir permanentes et constituer de vraies cirrhoses, absolument comme les lésions persistantes des reins qui succèdent parfois aux néphrites infectieuses (1).

On nous permettra d'emprunter à la thèse d'Hébrard l'étude d'une préparation provenant de notre collection et représentée en chromolithographie à la fin de ce travail, fig. 1, pl. I.

La topographie générale de la préparation (foie de rougeole), se rapproche de ce qu'on voit normalemeut: les lobules se dessinent assez bien; les espaces portes et les veines sus-hépatiques sont très manifestes.

Le tissu conjonctif des espaces portes est anormalement proliféré; sa coloration rouge, plus ou moins foncée en des points différents, permet de distinguer le tissu conjonctif adulte de celui nouvellement formé. La lumière des vaisseaux est agrandie ainsi que celle des canalicules biliaires adultes. On voit distinctement de petites traînées rouge vif et des amas circulaires de même couleur, qu'un examen à un plus fort grossissement nous fera reconnaître pour des pseudo-canalicules biliaires.

Le tissu conjonctif porte déforme souvent la circonférence

(1) Extrait d'une communication faite à la Société de biologie. Séance du 10 juin 1886.

des lobules adjacents; parfois, il envoie des travées fibreuses dans leur intérieur. Ces traînées de tissu connectif tantôt se perdent à peu de distance de la circonférence du lobule, tantôt en sectionnent une partie. On en voit rejoindre la veine sus-hépatique; d'autres font communiquer deux espaces portes.

La veine centrale est fortement entourée de tissu conjonctif; des travées identiques à celles déjà décrites en partent; cependant, elles sont en général d'une importance moindre et se perdent à une petite distance de leur point de départ.

Les capillaires intra-lobulaires dilatés forment des lignes sinueuses, blanches, entre les boyaux cellulaires.

Les cellules du foie sont atteintes en partie de dégénérescence graisseuse; la graisse envahit principalement les cellules voisines du tissu conjonctif de nouvelle formation.

Autre préparation du même foie. — Coloration au picrocarmin; oculaire 1, objectif 7 de Verick.

Espaces portes. Tissu conjonctif. — Le tissu conjonctif des espaces portes est le siège d'une infiltration cellulaire considérable. Ces cellules petites, rondes, colorées en rouge vif, sont manifestement des cellules embryonnaires; elles sont disposées sans ordre, plus nombreuses et en amas en certains points, plus disséminées en d'autres. A la circonférence, elles semblent se répandre entre les cellules hépatiques, en suivant de préférence les capillaires intra-lobulaires dilatés. Dans les espaces portes, ces cellules reposent par places sur un substratum fibrillaire très ténu; nous avons certainement sous les yeux du tissu conjonctif jeune.

Dans les points où les cellules rondes sont en très grand nombre, le tissu connectif est encore embryonnaire; il est adulte autour des gros vaisseaux et des canalicules biliaires de fort calibre; les fibres élastiques sont très nombreuses en ces derniers points.

Ce tissu conjonctif à diverses périodes de formation, est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal. Il pénètre très listinctement, en plusieurs endroits, dans l'intérieur du

lobule. Rarement il émet de grandes travées fibreuses sectionnant franchement le lobule ; plus souvent ce sont de petits faisceaux conjonctifs séparant du lobule des groupes cellulaires plus ou moins importants, quelquefois mono, bi ou tri-cellulaires. Parfois des prolongements très ténus suivent la trame fibreuse des capillaires intra-lobulaires et sectionnent les boyaux cellulaires, de façon à former des îlots entourés d'une mince couronne conjonctive.

Vaisseaux. — La lumière des vaisseaux portes est agrandie ; un tissu conjonctif dense les entoure.

Canalicules biliaires. — Dans les espaces où le tissu conjonctif est en grande abondance, les vaisseaux biliaires sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal. Les canalicules de gros calibre sont très apparents. Les plus petits sont représentés par des pseudo-canalicules à lumière très restreinte, formés par deux rangées de cellules ; chaque paroi est constituée par un seul rang d'éléments cellulaires accolés les uns aux autres. On voit aussi de ces pseudo-canalicules coupés transversalement ; ils se présentent sous forme d'amas cellulaires, circulaires, à lumière centrale virtuelle. Nous retrouverons ces mêmes canalicules de nouvelle formation, mais alors en très grand nombre sur les préparations de foie cirrhotique.

Lobule. — Le lobule a en général conservé sa configuration normale. Cependant, on voit souvent le tissu conjonctif empiéter sur la circonférence du lobule, effacer la netteté de son contour et envoyer dans son intérieur des cellules embryonnaires accompagnées ou non de minces fibres conjonctives. Le lobule est pénétré beaucoup plus rarement par des traînées de tissu conjonctif adulte ; nous avons vu de ces traînées unir deux espaces portes.

Les capillaires intra-lobulaires sont très dilatés, de telle sorte que les boyaux cellulaires sont éloignés fortement les uns des autres. Nous n'avons pas pu nous rendre compte de l'état de leur endothélium. C'est surtout à leur niveau que les éléments embryonnaires envahissent le lobule.

Les cellules ne présentent pas d'autres lésions que la dégénérescence graisseuse, très marquée par places. Les cellules envahies par la graisse ont l'aspect de globules réfringents ; en général ce ne sont pas de fines gouttelettes graisseuses éparses dans le protoplasma ; tout l'intérieur de la cellule est envahi.

Veine sus-hépatique. — La veine intra-lobulaire est le siège d'une périphlébite évidente ; un manchon fibreux, infiltré de cellules embryonnaires, l'entoure et envoie dans le tissu propre de la glande des prolongements de volume et de forme variables. Nous avons vu, mais très rarement, quelques-uns de ces prolongements aller rejoindre les espaces portes.

Peu de temps après notre communication à la Société de biologie, M. Siredey publiait dans la Revue de médecine un travail dont les conclusions se rapprochent singulièrement des nôtres, avec cette seule différence toutefois, que, M. Siredey ne signale pas la prolifération des canalicules biliaires comme une lésion anatomique constante dans les maladies infectieuses, alors que de notre côté nous n'avons jamais pu apercevoir, comme lui, une modification quelconque de l'endothélium des capillaires sanguins du foie.

Un de nos malades, atteint de scarlatine, avait présenté de l'ictère, un foie énorme, de l'ascite, de l'albuminurie ; il a malheureusement succombé à une lésion rénale qui n'a pas permis le développement plus complet de la cirrhose dont nous avions en quelque sorte surpris le début. Néanmoins, les lésions que nous venons de signaler étaient très apparentes à l'autopsie.

Parmi les observations qui nous sont étrangères, nous avons relevé cinq fois l'influence d'une fièvre éruptive non seulement à titre d'antécédents, mais comme cause directe d'une cirrhose ultérieure (1). Cette circonstance paraît ne pas avoir échappé à Barlow, de Londres, qui dans une de ses

(1) Obs. de Mauthner, Cazalis, Hayden, Fox, Bouchut, etc.

leçons parle d'une « Cirrhose scarlatineuse ». C'est là évidemment un abus de langage, mais il n'en reste pas moins l'idée d'une relation établie par cet auteur de la fièvre infectieuse à la cirrhose consécutive.

Tuberculose. — L'influence de la tuberculose sur la production de la cirrhose est identique ; il existe en effet une vraie cirrhose tuberculeuse sans granulations, ainsi que l'ont enseigné Sabourin (Arch. phys., 1883 et 1884) et Bellangé (Thèse de Paris, 1884). Parmi les 51 observations que nous avons pu rassembler, l'étiologie de la tuberculose a été relevée 7 fois.

Syphilis. — Nous n'irons pas jusqu'à nier, à l'exemple de Grisey (Thèse de Paris, 1884), la cirrhose syphilitique ou plus exactement, l'influence de la syphilis sur la production de la cirrhose vraie : qu'il nous suffise de dire, pour le moment, que le rôle de cette diathèse a été exagéré et cela d'autant plus, qu'elle était incriminée à tort ou à raison chaque fois qu'on ne pouvait mettre en cause l'action de l'alcool ou de la lithiase biliaire.

Alcool. — L'origine alcoolique de la cirrhose infantile est la plus commune, la moins discutée, surtout en Angleterre, où dans les classes pauvres les enfants sont souvent adonnés à l'ivrognerie dès leur bas âge. Nous publierons plus loin une de nos observations où cet antécédent étiologique fut établi de la façon la plus nette. Nous signalerons encore, sans nous y arrêter, l'opinion du professeur Wesley Carpenter qui a mis en question la possibilité du développement de la cirrhose chez les jeunes enfants allaités par une nourrice alcoolique.

Parmi les causes plus rares de cirrhose infantile, nous mentionnerons également l'inflammation du duodénum (obs. de Gordons, rapportée dans la thèse de Grisey), les brûlures de l'abdomen (obs. du British Med. Rec.) et enfin l'influence du froid et des traumatismes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Suivant la période à laquelle

succombe le malade, le foie est augmenté ou diminué de volume ; dans une de nos observations le poids de l'organe était réduit à moins d'une livre... La couleur générale du foie tire presque toujours sur le jaune gris, plus ou moins marbré, suivant l'abondance de la graisse. La surface de l'organe n'est jamais lisse, mais toujours « hobnailed » c'est-à-dire parsemée de rugosités de dimensions plus inégales que celles que l'on rencontre dans la cirrhose de l'adulte. Les saillies arrondies, dont la surface du foie est criblée, peuvent varier du volume d'une grosse noix à celui d'un grain de chènevis. La consistance à la coupe est toujours plus ou moins ferme, mais le plus souvent la lame du couteau demeure imprégnée de graisse.

C'est au point de vue des lésions histologiques surtout, que la cirrhose des enfants nous a paru présenter quelques particularités qui la séparent nettement de la cirrhose commune de l'adulte. Dans toutes les observations que nous avons compulsées, pour peu que l'examen histologique soit relaté en détail, il est toujours fait mention de la présence d'une notable quantité de graisse. Sur trois autopsies pratiquées dans notre service nous avons constamment rencontré les mêmes lésions, c'est-à-dire une cirrhose mixte, partie annulaire, partie en îlots et à bords serpigineux, avec infiltration, parfois dégénérescence graisseuse des cellules du foie et prolifération très abondante des canalicules biliaires donnant l'apparence du pseudo-adénome.

Obs. I. — L'examen histologique qui va suivre provient du foie d'un enfant de neuf ans ayant succombé dans notre service à une cirrhose de cause indéterminée (obs. Veysselier). Le foie petit, globuleux, présente à sa surface des saillies mamelonnées, parsemées de petits points de sclérose. A la coupe, il offre l'aspect de la cirrhose atrophique.

L'examen microscopique nous fait reconnaître les lésions suivantes :

Tissu conjonctif. — Le tissu conjonctif s'étale en larges bandes entre les lobules, dans les espaces portes qui sont certainement plus que triplés en largeur. Il a l'apparence fibreuse du tissu conjonctif adulte ; par places sa coloration plus rosée, son aspect pointillé démontrent qu'il

se trouve encore, dans ces points, à l'état embryonnaire. Ce tissu conjonctif adulte ou embryonnaire empiète parfois sur les lobules, il pénètre dans leur intérieur sous forme de traînées fibreuses, qui vont se perdre à peu de distance de la circonférence du lobule ou gagnent jusqu'à la veine centrale ; cette veine présente aussi une prolifération conjonctive à son pourtour. La cirrhose nous a paru presque toujours mono-lobulaire ; si les espaces séparant les lobules sont parfois plus étroits, cette diminution de largeur relative ne va cependant pas jusqu'à la normale, c'est-à-dire que le tissu conjonctif est plus ou moins développé, mais existe toujours en plus grande abondance qu'à l'état normal ; ce n'est qu'une affaire de degrés.

Canaux biliaires. — Dans toute l'étendue du tissu conjonctif porte proliféré, on aperçoit de petits traits rouges de dimensions et de formes variables ; d'autres fois, ce sont de petits amas circulaires.

Nous parlerons tout à l'heure plus longuement de ces productions qu'un examen à un fort grossissement nous fera reconnaître comme des canaux biliaires de nouvelle formation.

Lobules. — Les lobules, très distincts au milieu de leur gangue conjonctive, sont en général de petit volume ; plus le tissu scléreux circumvoisin est abondant, plus ils sont petits. Leur forme est circulaire ou elliptique, plus rarement irrégulière. Leur circonférence n est qu'entamée en certains endroits par la néo-formation conjonctive ; en d'autres points, les traînées fibreuses pénètrent profondément le lobule, quelquefois jusqu'à son centre, Ces traînées fibreuses séparent parfois un groupe cellulaire du lobule dont il fait partie, mais ce fait est rare. Principalement au niveau des points où les cellules hépatiques sont en contact avec e tissu conjonctif, on observe une dégénérescence graisseuse assez marquée. Les cellules du foie sont infiltrées de graisse ou même remplacées par des blocs réfringents déjà visibles à ce faible grossissement. Les cellules du foie non graisseuses ont conservé leur aspect normal.

Oculaire 1, objectif 7 de Verick. — *Tissu conjonctif.* — Le tissu conjonctif est très développé au niveau des espaces portes. En général, il présente la disposition fibrillaire dense et épaisse du tissu adulte ; mais par places assez étendues, on le trouve à l'état jeune. Dans ces derniers points, il est infiltré d'un nombre considérable de cellules embryonnaires, réparties sans ordre ou formant .des amas irréguliers entourés de tissu plus âgé. Les lobules hépatiques se séparent nettement, sur leur circonférence, du tissu conjonctif, sauf en certains endroits, où celui-ci envoie des traînées dans leur intérieur. Nous avons déjà décrit

la disposition et l'aspect de ces traînées. Avec le plus fort grossissement actuel, on peut voir qu'elles se terminent en pointe ou par de très petits faisceaux secondaires s'infiltrant entre les cellules; on peut voir aussi qu'elles renferment beaucoup de cellules embryonnaires. Dans les points où le tissu conjonctif porte empiète sur une légère portion du lobule, en le déprimant et en effaçant son contour, on constate la présence de nombreuses cellules embryonnaires (?) se répandant entre les cellules hépatiques.

Vaisseaux. — La lumière des vaisseaux portes est légèrement augmentée ; ils sont en général entourés d'un manchon conjonctif, très épais et infiltré de cellules embryonnaires. La veine sus-hépatique présente aussi dans quelques lobules cette augmentation de lumière et ce manchon fibreux ; nous avons pu observer en un point le tissu conjonctif péri-sus-hépatique rejoignant le tissu conjonctif des espaces portes.

Canalicules biliaires. — Ce sont eux, qui, dans les préparations que nous avons sous les yeux, offrent le plus d'intérêt. Dès qu'une bande de tissu connectif des espaces portes paraît sous le microscope, on aperçoit de nombreux canaux, tranchant sur la coloration jaune du tissu environnant par leur teinte rouge vif; leur nombre est très élevé, ils zèbrent, pour ainsi dire, la préparation. Leur volume est variable. Tantôt ils sont très petits et formés par l'accolement de deux lignes cellulaires parallèles interceptant entre elles un espace à peine perceptible; tantôt ils apparaissent volumineux, complètement pourvus d'épithélium cubique, entourés d'un manchon conjonctif et interceptant une lumière assez grande.

Ces canaux se présentent les uns dans le sens de leur longueur, les autres sous une coupe perpendiculaire à leur direction. Les premiers affectent les formes les plus variées : ils sont droits, en crochets, courbés dans différents sens, etc., etc. ; on voit parfois deux de ces canaux s'anastomoser entre eux. Les seconds, circulaires, varient, ainsi que nous l'avons dit, de volume.

Les gros canaux biliaires n'ont rien qui les différencie des canaux normaux, si ce n'est la zone conjontive dont ils sont entourés. Les plus petits paraissent formés de la façon suivante : des cellules embryonnaires, ayant pris une forme plus ou moins elliptique ou cubique, s'accolent l'une à l'autre sur une seule rangée pour former une paroi; une autre paroi s'est formée parallèlement à la première et à une distance parfois si petite qu'on dirait en certains points que les deux parois se touchent. L'accolement des cellules entre elles est d'autant plus parfait que la formation

du canalicule est plus avancée. Tel est l'aspect des plus petits canalicules longitudinaux.

Ceux qui se montrent sur une coupe transversale présentent encore cet aspect de cellules accolées les unes aux autres dans le sens de leur plus petit diamètre, pour former la paroi, le nombre des cellules varie suivant la lumière du canal. Elles paraissent former au canal un revêtement épithélial. Le tissu conjonctif qui entoure tous ces canaux est d'autant plus avancé en organisation, affecte d'autant plus la disposition d'un manchon que le canalicule est plus avancé dans son évolution.

Lobule et cellules hépatiques. — Ce que nous avons dit sur le tissu conjonctif fait prévoir les lésions du lobule en général. Sa forme est modifiée par le tissu connectif qui l'environne, pénètre entre ses cellules ou déforme ses bords.

L'altération dominante de la cellule est la dégénérescence graisseuse. Le protoplasma est remplacé par une ou plusieurs gouttelettes réfringentes ; l'enveloppe est en général intacte ; le noyau est rejeté vers la périphérie. Cette dégénérescence n'atteint pas indistinctement toutes les cellules. Il nous semble qu'on peut établir la règle suivante dans la marche de l'envahissement graisseux : les cellules de la périphérie et celles qui sont immédiatement en rapport avec les tractus fibreux intralobulaires ou avec la veine sus-hépatique sont les premières et les plus fortement atteintes.

Les capillaires intra-lobulaires sont plus distendus par places. Il ne nous a pas été possible de nous rendre compte des lésions de leur endothélium.

De la description précédente il nous semble pouvoir conclure au type « cirrhose hypertrophique graisseuse », malgré l'aspect petit et globuleux du foie noté à l'autopsie.

Obs. II — La description suivante se rapporte à un foie provenant du service de M. le Dr Meynet, notre prédécesseur, qui nous en avait confié l'examen histologique. Il s'agit d'une cirrhose très nettement alcoolique observée chez un enfant de 13 ans.

A l'autopsie, on trouve un foie petit, ratatiné, et présentant l'aspect ordinaire de la cirrhose.

Examen microscopique. — Tissu conjonctif. Le tissu conjonctif est très proliféré au niveau des espaces portes ; il pénètre dans l'intérieur des lobules et parvient quelquefois jusqu'à la veine sus-hépatique ; dans

ce dernier cas, il se continue avec le tissu conjonctif qui entoure la veine, Parfois le tissu conjonctif dissocie des parties de lobule en formant des îlots mono ou pluri-cellulaires.

Canaux biliaires. — De même que dans le foie Veysselier on aperçoit dans les bandes de tissu conjonctif de petits traits rouges ou de petits amas circulaires de même couleur ; ce sont les canaux biliaires de nouvelle formation.

Vaisseaux.—Les vaisseaux portes sont dilatés et entourés d'une épaisse zone de tissu conjonctif : la veine sus-hépatique offre les mêmes lésions.

Les capillaires intra-lobulaires se présentent en traînées blanches beaucoup plus larges que normalement.

Lobules. — Ils sont déformés, pénétrés, dissociés par le tissu conjonctif de nouvelle formation. De nombreux noyaux libres et des cellules embryonnaires sont disséminés entre les cellules hépatiques.

La dégénérescence graisseuse est très avancée. Comme dans le foie Veysselier, elle est surtout développée dans le voisinage du tissu conjonctif, c'est-à-dire à la circonférence du lobule, autour de la veine centrale et le long des travées fibreuses.

Oculaire 1, Objectif 7, de Verick. —L'examen à ce plus fort grossissement nous permet de reconnaître que le tissu conjonctif déjà observé affecte les deux formes adulte et embryonnaire. De nombreuses cellules embryonnaires, isolées ou en groupe, se remarquent dans sa masse. Les canalicules biliaires de nouvelle formation sont très nombreux ; leur description ne serait que la répétition de ce que nous avons dit pour le foie Veysselier.

Les cellules hépatiques sont très graisseuses.

Ces lésions anatomiques sont identiques à celles précédemment observées. Les deux examens nous amènent à la même conclusion : « cirrhose hypertrophique graisseuse ».

L'intérêt de ces examens consiste surtout en ce qu'un seul des deux enfants était alcoolique, ce qui n'a pourtant pas exclu l'identité des deux lésions

Obs. III. — Nous résumerons encore l'autopsie du nommé Emile Ortet dont nous relaterons plus loin l'observation.

Lésions macroscopiques. — Foie petit, bosselé, parsemé de saillies dont quelques-unes atteignent la grosseur d'une petite cerise et sont pédiculées, de couleur jaunâtre; consistance dure. A la coupe, tissu conjonctif sur le bord tranchant de l'organe.

Les lésions histologiques sont tellement semblables à celles que nous venons de décrire (foie Veysselier) qu'il serait inutile et fastidieux d'en reproduire la description.

Symptomatologie. — La symptomatologie de la cirrhose infantile diffère peu de celle de l'adulte ; les symptômes du début se confondent avec ceux de la congestion hépatique. Troubles digestifs variés, alternatives de diarrhée et de constipation, douleurs abdominales vagues augmentées par la pression, accroissement du volume du foie, avec ascite légère, dilatation des veines sous-cutanées abdominales, teinte ictérique ou subictérique du visage, tels sont les phénomènes initiaux qui attirent d'abord l'attention.

De tous ces symptômes, l'ictère est sans contredit un des plus importants. Ordinairement passager, il peut se prolonger quelquefois davantage et survenir alors par poussées successives. Plus accusé dans quelques cas, il peut s'accompagner d'un état caractérisé par du purpura, des épistaxis, des hémorrhagies, en un mot, le cortège habituel de l'ictère grave. Le plus souvent bénin et très fugace, il disparaît ordinairement avec les progrès de la maladie.

A une période plus avancée, l'enfant perd son embonpoint et une certaine apparence de santé peu en rapport avec les symptômes observés. Le foie diminue de volume, il est caché par les fausses côtes et se dérobe ainsi à l'exploration, l'ascite augmente. Alors apparaissent l'œdème généralisé, la dyspnée, la diarrhée, en un mot les signes de la cachexie confirmée à laquelle succombe le malade, s'il n'est pas enlevé par une maladie intercurrente.

Diagnostic. — La péritonite tuberculeuse est, on le sait, la maladie qu'il est le plus facile de confondre avec la cirrhose infantile. Malheureusement, les signes différentiels de ces deux affections indiquées par les auteurs, ne suffisent pas à nous garantir d'une erreur relativement commune et parfois inévitable. « Une ascite qui se développe lente-

« ment, dit Grisolle, chez des enfants ou des jeunes gens,
« qui a été précédée de douleurs abdominales, de vomissements et de diarrhée, est généralement l'effet d'une péritonite chronique. L'exploration du ventre viendra presque toujours confirmer cette présomption. Dans aucune autre affection connue on ne retrouve cette rénitence caractéristique. Le ventre, même lorsqu'il est le siège d'un épanchement, n'a pas la même forme qu'il a dans l'ascite, il est ovale, saillant, peu développé à la partie inférieure, il n'a pas la forme hémisphérique, la forme d'outre qu'il affecte dans les ascites qui sont symptomatiques de toute autre affection. »

« Dans la première de ces affections, dit Hébrard, la répartition des zones de sonorité et de matité est irrégulière, dans la seconde, la matité varie avec les changements de position du malade.

« La sensation de flot est peu nette dans l'ascite de la péritonite, elle est toujours nettement perçue dans l'ascite d'origine hépatique.

« Dans la péritonite, le liquide est moins abondant, moins facile à déplacer ; le ventre donne au palper une sensation de rénitence due au plan résistant formé par les côtes solidement soudées entre elles.

« On ne retrouve pas cette sensation dans l'ascite hépatique. »

Comme nous l'avons dit plus haut, ces caractères différentiels n'ont qu'une valeur relative ; nous les avons trouvés en défaut, et, c'est en nous rapportant aux signes diagnostiques fournis par Grisolle que nous avons commis deux erreurs successives. Depuis lors nous attachons plus d'importance à l'ictère du début qui avait déjà fixé l'attention de Grisey et que nous recherchons avec soin parmi les anamnestiques, ainsi que l'existence récente d'une fièvre infectieuse. On nous permettra d'insister encore sur l'apparence de santé relative, la bonne mine que conservent les enfants jusqu'à une période relativement avancée de leur affection.

OBSERVATIONS

On pourra consulter avec fruit, les observations suivantes que nous avons recueillies soit dans diverses publications périodiques, soit dans notre service de la Charité. (Obs. Mignet, Veysselier, Ortet) :

1840. Becquerel. — *Archives générales de médecine*, 3e et nouvelle série, t. VIII, p. 58. « *Recherches anatomo-pathologiques sur la cirrhose du foie.* »

Mentionne deux cas : un lu par Gerhardt, à la Société médicale en 1834; l'autre observé, par Baron à l'hôpital des Enfants. Le premier cas se rapporte à un enfant de 3 ans et demi ayant présenté de l'ictère, pendant trois mois. Le deuxième cas a trait à une cirrhose reconnue, par hasard, à l'autopsie d'un enfant ayant succombé à une pneumonie de forme typhique.

1853. Rilliet et Barthez. — *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance*, 2e vol., p. 23.

Ces auteurs n'ont recueilli que quatre exemples de cirrhose chez les enfants, dont deux chez des sujets tuberculeux.

1854. Gordon. — *Dublin Quart. Journal*, vol. XVII, p. 345. Dr Gordon's Clinical Reports.

Garçon de 15 ans; ictère à l'âge de 5 ans, durant un an et demi, et laissant, après sa guérison, le malade atteint de diarrhée chronique et d'épistaxis fréquentes. Ce n'est cependant qu'à l'âge de quatorze ans qu'il entre une première fois à l'hôpital; il présente alors les symptômes suivants : purpura généralisé accompagné d'épistaxis et d'hémorrhagies par les gencives; aucun symptômes d'affection du foie. Le malade sort très amélioré.

Deuxième entrée à l'hôpital pour hématémèse et mélœna; mort 4 jours après. Autopsie : cirrhose très nettement atrophique et annulaire; inflammation du duodénum à laquelle l'auteur attribue la production de la cirrhose, par phlébite porte.

1856. Mauthner. — *Journal für Kinderkrankheiten*, vol. XXVI, p. 433. Chronische Leberleiden.

Fille de 5 ans, née d'un père malade (?) Gourmes. Abcès à la nuque. Sensibilité de l'abdomen. Elle entre à l'hôpital le 14 novembre 1839,

avec prodromes d'une scarlatine qui évolue normalement. En 1840, nouveau séjour à l'hôpital : pâleur, faiblesse, douleur à la nuque. Entre pour la troisième fois le 2 novembre : toux, oppression, ictère. Mort le 4 nov. Autopsie : granulations tuberculeuses dans le poumon. Cirrhose du foie; foie clouté des Anglais.

1856. WUNDERLICH. — *Arch. der Heilkunde.*

La cirrhose de l'enfant est rare suivant cet auteur : il a observé deux cas de cirrhose alcoolique chez deux sœurs âgées de onze et douze ans.

1862. WILKS. — *Medic. Times and Gazette*, vol. II, for 1862, p. 588. Specimen of Cirrhosis of the Liver.

Garçon de douze ans, alcoolique. Ictère. Evolution en deux ans. Foie clouté. Pas de détails histologiques.

1868. HILLIER.— *Trans. of the Clinic. Soc. London*, vol. I, p. 107. (Deux observations.)

1° Enfant de cinq ans et demi. Tubercules de la plèvre et des ganglions bronchiques. Cirrhose du foie avec dégénérescence graisseuse.

2° Enfant de deux ans. L'auteur dit qu'il s'agissait d'un fait semblable au précédent, diagnostiqué ascite chronique, mais il n'a pu suivre l'enfant.

1869. STEFFEN. — *Jahrb. für Heilkunde* (2 observations), vol. II, p. 211.

1° Enfant de onze ans. Scrofule. Fièvres éruptives. Ni syphilis, ni alcoolisme. Evolution rapide. Foie cirrhotique et dégénérescence graisseuse. Examen histologique peu détaillé fait par Virchow. Cirrhose typique.

2° Fille de treize ans. Ni syphilis, ni alcoolisme. Constitution misérable. Se plaint de la poitrine. Mort en trois mois. Pas d'ictère. Vomissements répétés. Ascite légère.

Autopsie : Tubercules pulmonaires. Pleurésie purulente.

Histologie : Cirrhose mixte, graisseuse de Sabourin. On ne parle pas des canaux biliaires.

1871. GEE. —*Barthelemy's Hosp. Reports*, vol. III, p. 144. (Deux observations très peu détaillées.)

1° Cirrhose du foie chez un garçon de 7 ans.

2° Enfant de dix-sept mois. A l'autopsie : foie muscade, oblitération des veines hépatiques.

1861. CHEADLE. — *British Med. Journ.*, 11 novembre.

Garçon de 18 ans. Maigreur. Etiologie alcoolique évidente. Cirrhose rapidement développée. Foie clouté et dégénérescence graisseuse.

1873. Foot. — *Dublin Med. Journal*, vol. LXXII, p. 98.

Ecolier de seize ans. Ictère. Ascite. Dilatation des veines abdominales sous-cutanées. Sujet encore vivant.

1875. Griffith. — *London Path. Soc.*, décembre.

Fille de dix ans. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Parents aisés, a eu toutes les maladies de l'enfance. Ictère au début. Marche de la maladie comme dans la cirrhose alcoolique. Hypertrophie d'abord, atrophie ensuite, après disparition de l'ictère. Ascite.

Autopsie: Cirrhose atrophique du foie typique. Pas de tubercules. Pas d'examen histologique.

1875. Murchison. — *Ibid.*, p. 199.

Garçon de neuf ans. Alcoolique. Ascite. Marche rapide.

Autopsie : Atrophie du foie. Cirrhose annulaire. Foie clouté.

1875. Cazalis. — *Progrès médical*, p. 153, et *Bull. de la Soc. anat.* (Deux observations.)

1° Fille de sept ans. Pas de commémoratifs. Ascite. Œdème des membres inférieurs. Albuminurie. Pas d'ictère. Ponction. Mort.

Autopsie : Cirrhose atrophique du foie. Pas d'histologie.

2° Fille de neuf ans. Parents ni syphilitiques, ni alcooliques. A trois ans, l'enfant a eu la rougeole, et depuis se plaignait souvent de l'estomac. Ictère léger et ascite. Etiologie de l'auteur : froid (?).

Autopsie : Cirrhose atrophique annulaire, avec tractus fibreux dans l'intérieur même des lobules. Dégénérescence graisseuse peu marquée.

1875. Wilks. — *Guy's Hosp. Reports*, 3e série, p. 192.

Jeune fille de huit ans. Habitudes d'ivrognerie, demi-pinte de gin par jour. Autopsie : foie clouté.

1876. Oliver. — *British Med. Journ.*, t. II, p. 519.

1° Enfant de trois mois, peu de détails sur les parents, pas d'ictère, cirrhose atrophique mixte graisseuse.

2° Fille de 12 ans, rougeole, scarlatine et bronchite; alcoolisme (?). Pas d'ictère, ascite.

Cirrhose atrophique. Foie clouté.

1876. Cayley. — *Ibid.* p. 113.

Fille de six ans. Ni syphilis, ni alcoolisme. Teigne chez les frères.

Cirrhose typique. Pas de détails histologiques.

1876. Oswald. — *Obstetrical Transactions*, t. XVIII.

1° Enfant de neuf ans. Hypertrophie du foie et de la rate. Ascite. Œdème. Tuberculose.

2° Cas semblable chez un enfant de six ans et demi.

1876. UNTERBERGER. — *Jahrb. für Kinderheilkunde*, t. IX, p. 390.

« Steiner dit avoir observé des cirrhoses du foie chez les enfants. »

Un cas cité par Unterberger :

Incomplet comme commémoratifs. La cirrhose évolue en quelques mois. Pas d'ictère. Ascite. Ponctions.

Autopsie : Foie franchement clouté. Sur le lobe gauche, grains de la grosseur d'un pois, consistance dure à la coupe. Tissu cellulaire embryonnaire sur le lobe gauche et tissu conjonctif sur le lobe droit circonscrivant des ilots. Cellules graisseuses. Pas de tubercules dans les organes.

1877. LEGG. — *Barthelemy's Hosp. Reports*, t. XIII, p. 148. (Deux observations).

1° Garçon de douze ans. Symptômes se rapprochant beaucoup de ceux de la fièvre typhoïde ou de la tuberculose aiguë. Taches de purpura. Pas d'ictère. La surface cutanée, sauf en certains points, est un peu chagrinée.

Histologie : Cirrhose. Un tissu embryonnaire entoure des espaces annulaires, mais la veine hépatique ne se trouve pas à leur centre. Pas d'altérations notables des cellules. Pas de tuberculose.

2° Enfant de seize mois. Mort de méningite tuberculeuse.

Autopsie : Foie clouté. Tendance à l'infiltration graisseuse des cellules ; tissu embryonnaire mêlé de tissu conjonctif adulte. L'auteur ajoute qu'on ne doit pas rattacher la cirrhose à la syphilis ou à l'alcoolisme d'une façon exclusive, attendu qu'on rencontre la cirrhose chez les animaux, cas dans lesquels une telle étiologie est inadmissible.

1877. HAYDEN. — *Dublin Med. Journal*, t. XIV, p. 177.

Enfant de 14 ans. Scarlatine quelques mois auparavant. Ascite, bouffissure, pas d'albumine. Entre à l'hôpital en novembre et meurt en janvier.

Autopsie : Pleurésie purulente. Rien au poumon. Symphyse cardiaque, cirrhose atrophique du foie.

Histologie : Le Dr Gum trouva les cellules du foie graisseuses et le tissu conjonctif proliféré anormalement. Les reins étaient granuleux et leur tissu conjonctif proliféré mais pas autant que dans le foie.

1877. WEST. — *Revue d'Hayem*, t. XIII.

Enfant de deux ans. Cirrhose du foie consécutive à une brûlure.

1877. — *Barthelemy's Hosp. Reports*, t. XIII.

Brûlures de l'abdomen avec bouilloire d'eau chaude, guérison de la brûlure.

Revient à l'hôpital avec de l'ictère et des vomissements.

Autopsie : Cirrhose hypertrophique. Dilatation des vaisseaux. Cirrhose porte se dirigeant vers les veines intra-lobulaires.

1877. Thorowgood. — *Lancet*, t. I, p. 569, rapporté par White.

Garçon de douze ans. Observation très incomplète. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Ne dit rien de la durée de la maladie.

Autopsie : Foie clouté. Cellules du foie, graisseuses et entourées de tissu conjonctif.

1878. Petel. — *Bull. de la Soc. anat.* Année 1879, p. 390.

Enfant de 6 ans. Pas d'ictère. Ascite. Mort en trois mois. Cirrhose annulaire sans atrophie.

1878. Fox. — *British Med. Journal*, vol. II, p. 913.

Enfant de 11 ans. Ictère il y a 3 ans. Rougeole, scarlatine et varicelle qui l'ont laissé délicat. Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Maigreur générale. Ascite.

Autopsie : Cirrhose hypertrophique.

Histologie : Développement anormal du tissu fibreux. Dans les espaces interlobulaires, cellules infiltrées de graisse (?). Fait intervenir l'hérédité alcoolique.

1878. Grisey. — *Thèse de Paris*. Garçon de six ans. A eu la rougeole. Ni tuberculose, ni alcoolisme, ni syphilis. Pas d'ictère. Ascite considérable. Vomissements. Mort 45 jours après le début de l'ascite.

Autopsie : Foie clouté. Volume normal. Cirrhose annulaire.

1880. Moore. — *Trans. Path. Soc. London*, t. XXXII, p. 132.

Enfant de neuf ans tuberculeux.

Autopsie : Foie dur, avec de larges travées de tissu fibreux, à consistance élastique), dans sa substance propre. Surface raboteuse et granuleuse.

Histologie : Atrophie des cellules du foie avec prolifération abondante de tissu fibreux. Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Pas de tubercules ni dans le péritoine, ni dans le foie.

1881. Steele. — *Jahrb. für Kinderheilk*, *vol.* XVI, p. 236.

Enfant de neuf jours. Résumé très bref. Parents ni alcooliques, ni syphilitiques. Cirrhose du foie.

1881. Osborn. — *Trans. of Path. Soc. London*, vol. XXXII.

Enfant de neuf ans. Ni syphilis, ni alcoolisme. Rougeole et coqueluche. Jamais de jaunisse. Ascite. Evolution en 21 mois. Mort subite.

Autopsie : foie clouté.

Histologie : Ensemble de la cirrhose porte. Le tissu conjonctif semble intéresser l'intérieur des lobules et circonscrire différents groupes de cellules séparés les uns des autres. Beaucoup de ces cellules ont perdu leur forme normale et caractéristique et sont réduites à l'état de débris granuleux, ou rétrécies et desséchées; elles affectent aussi, à cause de la compression exercée par le développement anormal du tissu conjonctif, la forme d'un épithélium stratifié.

1881. TAYLOR. — *Ibid., p.* 119.

Enfant de cinq ans.

Autopsie : Foie clouté.

L'auteur donne une figure d'une coupe histologique de ce foie. Cette figure représente une cirrhose mixte graisseuse, mono-cellulaire en certains endroits. Type décrit par Sabourin, identique au foie de Veysselier.

1881. PYE SMITH. — *Trans. Path. Soc. London*, t. XXXIII, p. 172.

Enfant de 13 ans. Constitution faible. Scarlatine. Rougeole et coqueluche. Ni alcoolisme, ni syphilis. Evolution de la maladie en 3 ans. Pas de tuberculose, une vomique, broncho-pneumonie.

Autopsie : Foie dur, bosselé, déformé par des bandes irrégulières de tissu fibreux.

Histologie : Cirrhose atrophique annulaire.

1882. GIBBS. — *Tr. Path. Soc. London*, t. XXXIV, p. 129.

Enfant de 6 mois, obstruction congénitale du canal cholédoque. Pas d'ictère.

Autopsie : Cirrhose hypertrophique du foie.

Histologie : L'épithélium biliaire a remplacé les cellules du foie; les masses cellulaires sont entourées de tissu fibreux.

1883. MULLER. — *Thèse de Gœttingue.*

Observation d'une cirrhose du foie chez un enfant de treize ans.

1883. HUTTON. — *British Med. Journal*, p. 114.

Enfant de trois ans et demi. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Ictère. Tuberculose pulmonaire. Péritonite.

Autopsie : Foie clouté.

Histologie : Prolifération considérable des conduits biliaires. Cirrhose à type zonulaire peu accentué; une grande partie du tissu conjonctif est encore embryonnaire. Ne dit rien de la dégénérescence graisseuse.

1884. BOUCHUT. — *Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades*. p. 317.

Chorée. Endopéricardite aiguë. Pneumonie. Pleurésie. Cirrhose du foie. Mort. Autopsie.

Isabelle Horet, 13 ans. Entrée le 26 nov. 1880, salle St-Catherine, n° 17. Morte le 29 déc. 1880.

Autopsie: Lésion du foie: « Le foie est énorme; à la coupe, présente une augmentation de la trame conjonctive jaunâtre, dans laquelle se trouvent les grains rouges du foie, ce qui donne à l'organe l'apparence du tissu de la muscade. »

1884. MARTIAL DURAND. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 1er juin 1884.

Garçon de 14 ans. Antécédents héréditaires nuls, une seule maladie antérieure, la rougeole. Habite dans un quartier sain; pas de paludisme. Début en 1880, nausées et vomissements rares.

Un an plus tard, ictère par poussées successives.

Quelques mois après, le ventre prenait un développement qui n'a fait que progresser ; depuis lors, les grandes fonctions se sont toujours régulièrement accomplies. Depuis un an l'ictère est devenu permanent avec poussées ictériques fébriles. Pendant l'accès on constate : fièvre, épistaxis abondantes, réitérées, urine acajou, fèces colorées par la bile, peau et muqueuse très jaunes. Anorexie. Ces accès sont rares et d'intensité variable.

Actuellement, l'enfant est très maigre. Peau sèche, rugueuse, jaune, ventre très volumineux; légère circulation supplémentaire. Le foie descend de la 5e côte au niveau de l'ombilic. Rate hypertrophiée ; pas d'ascite. L'analyse des urines y décèle des pigments biliaires; pas de glucose.

1885. MOREL-LAVALLÉE. — *Revue des maladies de l'enfance*, t. III, p. 166.

Garçon de cinq ans et demi. Antécédents incomplets. L'enfant a toujours été malade depuis l'âge de dix-huit mois ; il avait « le gros ventre ». A cinq ans et quatre mois, entrée à l'hôpital. On constate les symptômes suivants : ventre énorme, très tendu ; veines sous-cutanées très dilatées ; fluctuation facile à trouver. L'aspect général est celui d'un tuberculeux, on diagnostique une péritonite tuberculeuse. Après un mois de séjour à l'hôpital et après avoir subi trois ponctions, le malade meurt.

Autopsie : Foie petit, ratatiné ; grisâtre, dur à la coupe ; on y voit d'énormes bandes de tissu fibreux inégalement distribué, mais on ne trouve pas l'aspect clouté de la cirrhose atrophique ordinaire.

Histologie : Lésion de la cirrhose. En certains points, le lobule, réduit à un groupe d'une dizaine de cellules, est entouré d'une énorme

masse scléreuse ; en d'autres points, on voit côte à côte plusieurs lobules à peu près sains, le tissu fibreux ne dissociant les cellules qu'à la périphérie de cet ilot plurilobulaire. La sclérose est à son maximum dans les espaces portes ; mais on voit des bandes conjonctives pénétrer jusqu'au centre du lobule. En général, les cellules hépatiques ont d'autant mieux conservé leurs formes qu'elles sont plus centrales dans le lobule.

Sclérose de la rate et des reins.

1886. Dr Wesley, M. Carpentier. — *The Medical Record*, New-York.

Nous traduisons cet article en entier :

« Le cas rapporté par le Dr Morsh dans le « The Medical Record » (déc. 1885) fait ressortir l'importance qu'il y aurait à faire des autopsies, en grand nombre, des cas de cirrhose du foie chez les enfants : il possède dans sa collection des pièces provenant d'autopsies d'enfants de quatre à sept ans, chez qui les lésions existaient à un remarquable degré, donnant à l'organe un aspect granuleux et révélant au microscope de larges bandes de tissu interstitiel.

« Dans ces cas de cirrhose, il est important, en étudiant l'étiologie, de rechercher la part de la syphilis. Il n'est même pas impossible que l'alcool ait une influence étiologique, car on peut se demander si une nourrice alcoolique ne pourrait amener chez son nourrisson des désordres du foie et des cirrhoses. »

(A suivre.)

EMPOISONNEMENT AIGU PAR LE COTON PHÉNIQUÉ

CHEZ UNE PETITE FILLE DE 22 MOIS.

Extrait d'une conférence du **Dr Jules Simon** à l'hôpital des Enfants-Malades.

Messieurs,

La médication antiseptique chez les enfants doit être l'objet d'une très grande surveillance. Instituée, *largâ manu*, sans discernement, elle les expose à de sérieux accidents, même quand son usage est restreint au seul pansement des plaies. Je viens d'être témoin d'un fait incontestable qui me fera rejeter de ma pratique journalière l'emploi de l'acide

phénique chez les enfants. Permettez-moi de vous le relater en peu de mots (1).

Le 6 février, j'étais appelé à Passy par le Dr Pastol auprès d'une petite fille de 22 mois qui avait présenté la veille une série d'accidents nerveux (prostration, vomissements incessants, refroidissements des extrémités), de nature à inspirer, à ce moment, les plus vives inquiétudes à son médecin et dont l'interprétation ne saurait aujourd'hui laisser la moindre place.

Cette enfant avait été prise, sans cause connue, d'une adénite sous-maxillaire contre laquelle on prescrivit des badigeonnages avec de la teinture d'iode.

Malheureusement, la mère se servit de teinture d'iode, ancienne, très concentrée, caustique, qui détermina une brûlure, et même une exulcération oblongue d'une étendue de 5 à 6 centimètres. La surface dénudée prit un mauvais aspect, le fond devint grisâtre, les bords serpigineux et le pourtour entouré d'une auréole violacée. C'est alors que M. le Dr Pastol, qui a bien voulu me fournir les renseignements détaillés que je vous communique, eut recours à la gaze iodoformée de Montpellier et à la ouate hydrophile phéniquée.

Ce premier pansement eut lieu le jeudi 3 février au matin.

Le lendemain, 4 février, la plaie présente une bien meilleure apparence, sans être encore entièrement rosée, mais l'état général laisse beaucoup à désirer. La bouche, le pharynx sont le siège d'une sècheresse manifeste, en même temps qu'il est possible de constater du coryza, du larmoiement, des injections conjonctivales. L'enfant est très excitable, très grognon, et se plaint de mal de tête. La température est de 38°,8, et le pouls, non compté à la montre, est très fréquent.

Le Dr Pastol, craignant un iodisme aigu, supprime la gaze iodoformée et la remplace par un pansement à l'acide bo-

(1) Consulter l'excellente thèse de M. Brun : *Des accidents imputables à l'emploi chirurgical des antiseptiques* (1886), Paris, chez Steinheil.

rique, tout en conservant, par dessus, le coton phéniqué.

Le 5, au matin, l'enfant paraît calme, accepte quelques boissons ; dans l'après-midi, la scène change tout d'un coup ; la petite malade est prise de vomissements que rien ne modère ni n'arrête, ni la potion de Rivière, ni le lait, ni les tisanes aromatiques. Le facies devient pâle, le pouls devient filiforme, d'une fréquence extrême, et pendant que les extrémités se refroidissent, la température monte à 39°,6.

La prostration est extrême, les urines nulles ; le médecin traitant est en droit de se demander si l'origine de symptômes si effrayants n'est pas en voie d'évolution dans les centres nerveux.

L'idée d'un empoisonnement vient également à l'esprit du Dr Pastol qui supprime le coton phéniqué et ne continue que l'acide borique.

Au bout de 12 heures, l'amélioration est sensible et, au bout de 24 heures, l'enfant est à peu près guérie. *Les vomissements ont cessé, la température est tombée à la normale et l'état général devient excellent.* Les fonctions rénales se sont rétablies. C'est à ce moment que je vois l'enfant, en consultation avec le Dr Pastol. On nous montre alors deux vases contenant : l'un environ 150 gr. *d'urine absolument noire comme de l'encre* ; l'autre environ un verre à Bordeaux d'urine moins foncée à reflets vert de bouteille. La première a été rendue dans la nuit, la seconde dans la matinée.

L'urine de la première émission, traitée par l'acide nitrique et l'amidon, ne donne pas la coloration bleue d'iodure d'amidon que nous aurions pu reconnaître dans la seconde émission, la moins foncée des deux.

Dansla journée du 6, la miction est de nouveau suspendue, mais la percussion et la palpation de l'abdomen permettent de constater qu'il s'agit alors de rétention d'urine dans la vessie, et non pas de suppression de la fonction rénale. Peu de temps après notre examen, l'enfant urine abondamment. Le liquide est de couleur normale et présente une assez forte proportion d'albumine.

Le 7, l'enfant a repris sa gaieté, son appétit, et toutes ses fonctions rentrent dans l'ordre habituel. La plaie se cicatrise à merveille.

Si l'iodisme, malgré les phénomènes congestifs de la tête, des yeux, de la gorge, ne peut être prouvé en raison surtout du résultat négatif de l'essai des urines par l'iodure d'amidon, il n'en est plus de même pour l'empoisonnement phéniqué qui a dû se produire et par la surface dénudée, et par la respiration des vapeurs phéniquées. Les fonctions d'élimination étant abolies au premier moment, l'acide phénique se trouve accumulé dans les centres nerveux; alors éclatent des phénomènes alarmants. On supprime le pansement phéniqué, des urines noires caractéristiques éliminent le poison, et l'on voit cesser brusquement les symptômes d'intoxication. On ne saurait rencontrer une observation plus démonstrative, qui trahisse plus nettement la grande susceptibilité des enfants à l'action toxique de l'acide phénique.

ABCÈS SOUS-PÉRIOSTÉ. — INCISION

ACCIDENTS MULTIPLES. — GUÉRISON

Par M. le **Dr L.-A. Saint-Germain.**

Le jeudi 6 janvier, je fus mandé par mon excellent collègue et ami le Dr Cadet de Gassicourt près d'un de ses malades dont l'état lui inspirait de sérieuses inquiétudes. Le cas semblait fort pressant, car il m'adjurait dans sa lettre de me rendre immédiatement à son appel.

A neuf heures du soir, nous nous trouvâmes près du malade assistés de notre ami le Dr Mercier. Voici ce qui nous fut raconté au point de vue des antécédents et de l'origine même de l'affection, ou du moins ce que nous dûmes démêler au milieu des discours d'une mère entièrement affolée, comme cela était naturel, après la perte, non encore bien ancienne,

d'un autre fils, emporté par une endocardite rhumatismale.

D'une bonne santé habituelle, l'enfant que nous avions sous les yeux avait senti dans tous les membres, le vendredi et le samedi de la semaine précédente, une fatigue étrange, une lassitude inaccoutumée.

D'une nature énergique d'ailleurs et peu prompte à s'alarmer, il avait voulu secouer ce malaise et avait fait le dimanche suivant une promenade assez longue au Trocadéro.

Des douleurs violentes s'étaient manifestées dans la soirée, et depuis ce moment l'enfant était resté alité.

Notre collègue, le Dr Cadet, appelé par la famille le mardi, fut frappé de l'état fébrile que présentait le malade, mais comme il l'avait précédemment soigné pour un rhumatisme, il crut avoir affaire à une nouvelle poussée de cette affection et le traita en conséquence.

Les phénomènes s'aggravèrent notablement le mercredi et surtout le jeudi. La douleur surtout devint atroce; c'est alors que notre collègue, songeant à une périostite phlegmoneuse ou à une ostéo-myélite, demanda mon concours.

Voici dans quel état nous trouvâmes le petit malade. Le facies rouge et brûlant, la peau sèche, le pouls très fréquent (140 pulsations environ), la langue sale, bien qu'humide, nous révélaient les signes d'un état fébrile des plus intenses.

La douleur presque térébrante perçue par le malade portait sur trois points bien distincts; la jambe gauche, la région préauriculaire du même côté et l'index de la main droite.

L'index, tuméfié au niveau de l'articulation de la seconde avec la première phalange, présentait en outre des traînées rosées, comme angioleucitiques, remontant jusqu'à la main. Aucune trace de fluctuation ne s'y manifestait d'ailleurs.

Au devant de l'oreille gauche, une petite induration de la grosseur d'un pois était notable. Elle était le siège d'une douleur vive, soit spontanée, soit à la pression.

Quelque douloureuses que fussent ces deux régions, elles

cédaient sous ce rapport le pas aux phénomènes que présentait la jambe gauche.

Aussi est-ce de ce côté que notre attention se fixa tout particulièrement.

Depuis l'articulation du cou-de-pied jusqu'au genou, la jambe présentait une tuméfaction notable comprenant non seulement la face interne du tibia, mais encore une grande partie du mollet. La tension de la peau était extrême, gagnait même le tissu cellulaire et rappelait assez exactement la consistance du phlegmon diffus. Une rougeur étalée régnait sur toute la jambe avec marbrures violacées de place en place ; et lorsque, au risque de faire subir au malade une douleur des plus atroces, on venait à exercer sur toute la région antérieure de la jambe une pression un peu énergique, on remarquait aussitôt la présence d'un œdème notable.

En présence de ces divers phénomènes, on ne pouvait penser, comme l'avait fait notre collègue, qu'à une ostéo-myélite ou tout au moins à un abcès sous-périosté.

Nous délibérâmes quelques minutes et nous résolûmes d'agir sur l'heure, sans même perdre le temps nécessaire pour pratiquer l'anesthésie, dont les suites auraient d'ailleurs pesé sur un état déjà fort grave.

Nous plongeâmes donc 3 fois le bistouri jusqu'à l'os, en pratiquant 3 incisions de cinq cent. chacune sur la face interne du tibia ; la première à la partie inférieure, la seconde à la partie moyenne, la troisième à la partie supérieure de la jambe.

Disons dès à présent que notre satisfaction fut grande en voyant couler, par l'incision supérieure, une notable quantité de pus aussitôt après la division du périoste. Les 2 autres incisions ne fournirent que du sang. Nous remarquâmes même qu'à la commissure inférieure de l'incision la plus rapprochée du cou-de-pied, une veinule superficielle donnait avec assez d'abondance pour que nous crussions indispensable de pratiquer à ce niveau une compression quelque peu serrée à l'aide de linges imbibés d'eau-de-vie.

Comme il arrive souvent en pareil cas, la douleur de l'opération ne fut pas très vive ; je dirai plus : il semblait que l'émission sanguine abondante que nous venions d'obtenir soulageât le malade presque immédiatement.

J'ajouterai que le moral de l'enfant que nous venions d'opérer se montra certainement supérieur à ce qu'on pouvait attendre de son âge (onze ans) : sa grande préoccupation était non pas d'éviter la douleur, mais d'épargner la sensibilité de sa mère déjà si péniblement affectée.

Une potion calmante fut administrée et nous prîmes rendez-vous pour le lendemain matin à la première heure.

Dès cette première entrevue, nous étions absolument décidés, pour le lendemain, à pratiquer sur le tibia gauche une ou plusieurs trépanations si les douleurs persistaient et si notre débridement périosté était insuffisant.

Il n'en fut heureusement rien.

La nuit fut passable. Le malade, sans dormir profondément, resta plongé dans une somnolence calme, et le 7 au matin, nous trouvâmes une amélioration notable. Le pouls à 130°, la température à 38°. La face moins vultueuse et la douleur incomparablement moindre.

La tension du mollet avait considérablement diminué ; la douleur au niveau du tibia n'était plus spontanée, mais se manifestait encore à la pression ainsi que l'œdème.

La plaie supérieure donnait seule encore une assez grande quantité de pus. Malgré l'application hémostatique des linges imbibés d'eau-de-vie, un écoulement de sang abondant s'était produit par la plaie inférieure nous obligeant à pratiquer une compression un peu plus exacte. La douleur préauriculaire avait disparu ; par contre, l'index droit était plus tendu, plus tuméfié et fluctuant en un petit point.

Le soir, 7 janvier, l'index a presque doublé ; une rougeur diffuse gagne la main et nous jugeons opportun d'inciser le point culminant de la tuméfaction qui nous fournit un pus abondant, et de pratiquer en outre 2 débridements à la racine du doigt, dépassant l'épaisseur du derme. Le lende-

main 8, état moins satisfaisant. La langue devient plus sale sans cependant se dessécher, la température s'élève à 39° et le pouls à 140 pulsations.

La nuit est agitée. Le malade s'inquiète.

Le dimanche 9, les inquiétudes que nous avions commencé à concevoir sont encore augmentées par deux phénomènes peu rassurants. L'index, bien que largement incisé, présente au-dessous de son ouverture une tuméfaction nouvelle qui nous oblige à faire, séance tenante, une profonde incision, et le pied du côté correspondant, c'est-à-dire le pied droit est devenu le siège d'une tuméfaction, d'une rougeur et d'une douleur assez intense pour nous faire craindre la formation d'un abcès. Point de fluctuation cependant.

L'état des plaies n'est pas mauvais et nous constatons pavec laisir que la plaie inférieure fournit un pus abondant. Seule la plaie de la partie moyenne ne fournit rien.

Des cataplasmes de farine de lin sont appliqués sur tous les points douloureux.

Le soir, fièvre intense, 39°; 140 pulsations au moins. Langue très chargée.

Nous tenons conseil; pour nous, le diagnostic d'ostéomyélite s'impose presque, mais avec une complication grave qui paralyse toute tentative d'intervention nouvelle, celle qui résulte de l'envahissement simultané de plusieurs points de l'économie qui ne sont même pas symétriques.

Que pourrait-on attendre, par exemple, de la trépanation du tibia pour combattre un état caractérisé par des symptômes multiples rappelant la pyohémie? En quoi une opération de ce genre, la seule bien indiquée d'ailleurs, aurait-elle pu remédier aux affections d'un doigt ou du pied du côté opposé?

Nous préférâmes agir sur l'état général et nous prescrivîmes d'une part le sulfate de quinine, à la dose de 60 centig., en 6 paquets, et d'autre part l'alcoolature de racine d'aconit, à la dose de 8 gouttes en 24 heures.

Soit coïncidence, soit effet rapide de la thérapeutique, nous

constatons, le lundi 10 janvier, au matin, une amélioration notable. La douleur au niveau du pied droit a disparu ; le doigt n'est plus douloureux et suppure avec la plus grande abondance ainsi que les 3 plaies de la jambe. Le pouls est tombé à 120 et la température à 38°. La région préauriculaire n'est plus sensible et la nuit a été excellente.

Notre impression est si favorable que nous donnons de l'espoir à la famille et que, tout en continuant le traitement général, nous permettons quelques aliments (bouillon, lait, œuf).

Le mardi 11, l'amélioration persiste. Nous gagnons évidemment du terrain et nous allons jusqu'à céder au désir du malade en lui accordant de sucer une côtelette. Même pansement, avec addition de poudre de camphre. Suppuration énorme. Le matin 12 janvier, c'est-à-dire le 7e jour après l'opération, je vois le malade seul, en l'absence de mon collègue empêché, et je suis moins satisfait. La nuit n'a été que passable ; la figure est de nouveau colorée. Le pouls remonte, ainsi que la température. La suppuration n'a pas changé, ni comme quantité, ni comme qualité. Le pied droit reste toujours non douloureux.

Ce retour à un état général inquiétant semble à l'entourage imputable aux aliments solides donnés la veille pour la première fois ; j'entre dans cette idée et prescris de nouveau les aliments liquides et les œufs, en souhaitant que la rechute subite, observée par moi, n'ait pas une autre cause. Nous continuons ensuite, mon confrère et moi, à suivre l'évolution de cette phlegmasie étrange, si brusque dans son apparition, si imprévue dans ses manifestations, dont le nom varie suivant le siège ou les sièges qu'elle occupe en définitive (périostite, ostéo-myélite). Le cas est d'autant plus intéressant que, comme je le faisais observer plus haut, la multiplicité des accidents ne nous a pas permis de perforer e tibia, ce que nous aurions fait dans d'autres circonstances, t que nous nous sommes bornés à inciser le périoste, d'où a crainte pour nous d'être restés involontairement en deçà es indications résultant des symptômes observés.

Du 2 au 15 janvier, l'état reste stationnaire, puis brusquement, dans la nuit du 15 au 16, la température s'élève à 40°,9 dixièmes, le pouls à 140, la rougeur de la face est intense, la langue est quelque peu fuligineuse.

Nous croyons cette fois, mon collègue et moi, à une véritable pyohémie; nous administrons le sulfate de quinine à la dose de 50 centigr. d'abord, puis d'un gramme, en même temps que l'alcoolature de racine d'aconit à la dose d'un gramme.

Durant deux jours l'état du malade ne s'améliore pas; la température se maintient à tout près de 41°; nos inquiétudes augmentent, lorsque le 19 au matin nous constatons autour du doigt incisé et au pourtour de la plaie supérieure de la jambe une rougeur érysipélateuse des mieux caractérisées.

Cet érysipèle se développe lentement et n'occupe les jours suivants qu'une très faible étendue; en même temps, les troubles généraux s'amendent, la température redescend à 39 degrés, la langue devient meilleure, une véritable accalmie est obtenue.

Le 21, nouvelle alerte, le pied gauche s'œdématie, devient douloureux et, le 22 au soir, nous constatons sur sa partie moyenne un véritable abcès qui est largement ouvert le 23.

On dirait que l'organisme n'eût attendu que cette dernière manifestation pour s'améliorer d'une manière définitive.

En effet, à partir de ce jour, les plaies deviennent vermeilles, l'érysipèle s'éteint, la langue est presque normale et la température descend à 38° puis 37° 1/2.

Du 23 janvier aux premiers jours de février, l'amélioration continue et, aujourd'hui 18 février, nous pouvons considérer la guérison comme obtenue.

Le malade mange avec appétit, ses joues reviennent et, n'était l'état de maigreur extrême causé par la suppuration très abondante à laquelle il a pourtant fait face et qui aujourd'hui est presque complètement tarie, l'état général et local sont aussi satisfaisants que possible.

En résumé, ce jeune malade va guérir, après avoir passé,

durant un grand mois, par les épreuves les plus dures qu'il soit donné de subir. Il ne sortira pas cependant absolument indemne de cette longue maladie. Il y perdra son index droit dont l'articulation de la phalangine avec la phalange s'est ouverte, en laissant passer par une fistule la tête de la seconde phalange qui va prochainement s'éliminer. Nous ne croyons pas devoir nous occuper à présent de ce détail, convaincu que toute intervention serait hors de saison et confiant dans le travail d'élimination spontané qui se produira d'ici à peu.

STATISTIQUE DES TRACHÉOTOMIES

A L'HOPITAL TROUSSEAU ET A L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES PENDANT L'ANNÉE 1886

Hôpital Trousseau. — Cette statistique, prise en bloc, est particulièrement favorable ; le nombre des croups opérés a été de 363, sur lesquels il y a eu 257 morts et 106 guérisons, soit 29,23 guérisons pour 100.

Et il ne faut pas oublier que, dans nos hôpitaux, presque tous les malades, arrivés à la période ultime, sont opérés, quelles que soient les mauvaises conditions dans lesquelles ils se présentent. Ainsi le nombre total des croups reçus à l'hôpital Trousseau l'année dernière, est de 425 ; sur ce chiffre, 363 ont été opérés, comme je l'ai dit plus haut, 62 ne l'ont pas été. Or, de ces 62 croups non opérés, 54 ont guéri, 8 seulement sont morts. C'est dire que, dans tous les cas qui offraient la moindre chance de succès, la trachéotomie a été pratiquée. Rien n'a donc été fait pour embellir la statistique.

Si maintenant nous étudions les résultats obtenus dans les divers mois de l'année, nous voyons qu'ils sont très dif-

férents pendant les quatre premiers mois et pendant les huit derniers. Les quatre premiers mois nous donnent en effet 32 guérisons sur 157, soit 20,38 pour 100, et les huit derniers, 74 guérisons sur 206, soit 35,92 pour 100. Enfin les mois qui donnent le pourcentage le plus bas sont ceux de mars et d'avril (19, 1 pour 100), et ceux qui donnent le pourcentage le plus élevé sont ceux de juillet et d'août (40, 42 pour 100).

Voici du reste le détail par période de deux mois :

Janvier, Février.....	68	opérés,	15	guérisons,	53	morts.	—	22,05	pour 100.
Mars, Avril.........	89	—	17	—	72	—	—	19,1	—
Mai, Juin...........	64	—	20	—	44	—	—	31,25	—
Juillet, Août.......	47	—	19	—	28	—	—	44,42	—
Septembre, Octobre.	29	—	10	—	19	—	—	34,48	—
Novembre, Décembre	66	—	25	—	41	—	—	37,87	—

Hôpital des Enfants-Malades. — A l'hôpital des Enfants-Malades, 355 enfants atteints du croup ont été opérés en 1886, sur lesquels 60 ont été guéris et 295 sont morts, ce ce qui donne un pourcentage de guérison (16,9 ou 17 en chiffres ronds) notablement inférieur à la moyenne des succès opératoires de Trousseau (29,23 p. 0/0).

Cette différence semble inexplicable au premier abord dans deux établissements pourvus d'un personnel médical également savant et dévoué, dans lesquels les malades sont l'objet de la même sollicitude de la part de l'administration, mais en réfléchissant on voit que les résultats constatés dans ces deux statistiques portent sur un laps de temps trop court pour qu'on en puisse tirer des conséquences immédiates. Rien ne s'oppose même à ce qu'on les considère comme les effets de l'une de ces séries heureuses ou malheureuses qui, en clinique, sont la pierre d'achoppement des esprits trop hâtifs dans leurs conclusions.

Nous avons fait le relevé des cas heureux et malheureux dans les divers mois de l'année à l'hôpital des Enfants-Malades et nous avons constaté qu'il y a eu par périodes de deux mois :

En Janvier et Février...	96 opérés,	15 guéris,	81 décès.	—	15,62 pour 100.
» Mars, Avril...........	87	—	8	—	79	—	— 9,20	—
» Mai, Juin............	40	—	9	—	31	—	— 22,50	—
» Juillet, Août.........	33	—	5	—	28	—	— 15,15	—
» Septembre, Octobre..	32	—	13	—	19	—	— 40,31	—
» Novembre, Décembre	67	—	10	—	57	—	— 14,92	—
	355	—	60	—	295			

Ce dernier relevé est très instructif au point de vue de la valeur réelle qu'il faut attribuer à des chiffres statistiques fournis par de courtes périodes de temps.

Nous voyons par exemple que des écarts bien grands peuvent exister entre les chiffres des succès bi-mensuels.

Ainsi, dans la statistique des Enfants-Malades, les succès sont au nombre de 40,31 p. 0/0, en septembre et octobre, tandis qu'il n'y en a pas plus de 9,20 en mars et en avril. Ces deux mois sont aussi les moins favorisés de la statistique de Trousseau puisqu'ils ne donnent que 19,1 de succès. Notons en passant que les mois les plus favorisés de cette dernière statistique ne donnent pas plus de 44, 42 p. 0/0 de succès, c'est-à-dire un chiffre de très peu supérieur au chiffre le plus élevé de la statistique des Enfants-Malades (40,31).

Notons encore que cette élévation momentanée, si considérable, du chiffre des succès dans les deux statistiques ne se produit pas dans les mêmes mois pour chacune d'elles et ne paraît par conséquent pas liée à une influence saisonnière plus favorable aux opérations. Elle est donc tout en faveur de la possibilité d'écarts considérables dans les chiffres de statistique relatifs à de courtes périodes de temps.

De plus sur les 62 malades non opérés de Trousseau, 8 seulement sont morts ce qui permet de supposer qu'en moyenne l'affection n'avait pas une gravité exceptionnelle chez les 62 non opérés.

Il paraît certain qu'on opère à Trousseau dans tous les cas graves sans exception et comme cette large application de la trachéotomie est signalée par un succès notable,

autant du moins qu'on peut en juger d'après les chiffres d'une année, un encouragement à pratiquer la trachéotomie sans hésitation quand elle est bien indiquée doit en résulter.

REVUES DIVERSES

Ueber Sprachstörungen im kindlichen Alter (Des troubles de la parole dans l'enfance), par H. Bohn (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, T. XX. Fasc. 1 et 2). — L'auteur étudie dans ce mémoire quelques formes particulières de troubles de la parole qu'on observe chez les enfants consécutivement à certaines maladies aiguës, sans qu'on puisse les rattacher à une lésion cérébrale proprement dite.

Les troubles de la parole, surviennent dans la fièvre typhoïde beaucoup plus fréquemment chez les enfants que chez les adultes. L'auteur a pu recueillir dans la littérature, depuis 1844, 40 observations dans lesquelles des enfants présentaient de la dysphasie au cours de la fièvre typhoïde. A ces cas il ajoute 8 observations personnelles. L'auteur sépare de la dysphasie proprement dite les troubles de la parole qui ont pour cause la perte de connaissance ou l'affaiblissement général et qu'on peut observer non seulement dans la fièvre typhoïde, mais encore dans beaucoup d'autres maladies graves. Il range par contre dans la catégorie de la véritable dysphasie la bradyphasie qui est constituée par la parole particulièrement lente et traînante et qu'on observe dans les formes nerveuses de la fièvre typhoïde, principalement pendant les premiers jours de la convalescence. Cette bradyphasie est plus rare qu'on ne l'admet généralement; M. Bohn ne l'a observée que deux fois avec ses caractères typiques; dans les autres cas elle s'est toujours transformée plus ou moins rapidement en aphasie proprement dite. L'auteur rapporte 6 observations d'aphasie amnésique; cette forme s'observerait fréquemment chez les enfants atteints de fièvre typhoïde. Les troubles de la parole qui viennent compliquer une fièvre typhoïde n'annonçent pas nécessairement une marche particulièrement grave de la maladie. Ils surviennent rarement pendant l'acmé, plus souvent pendant le stade de la défervescence ou au

début de la convalescence. La durée moyenne de la dysphasie est de 6 à 7 jours; elle peut disparaître dans l'espace de 48 heures, même plus rapidement encore, mais elle peut persister aussi pendant plusieurs semaines.

L'apparition de l'aphasie est le plus souvent subite, de même le retour de la parole est généralement instantané. Il est à remarquer que l'aphasie coïncide ordinairement avec des paralysies motrices, le plus souvent avec de la paralysie ou de la parésie du côté droit. Cette paralysie peut être limitée à une extrémité ou envahir les deux extrémités du même côté. Il n'est pas rare d'observer en même temps la paralysie de la face et de la langue. La paralysie persiste ordinairement plus longtemps que l'aphasie; elle disparaît de bas en haut comme dans l'hémorrhagie cérébrale. L'auteur n'a pas eu l'occasion d'étudier sur le cadavre les modifications anatomiques qui accompagnent les aphasies typhoïdiques.

L'aphasie s'observe plus rarement dans la scarlatine que dans la fièvre typhoïde. Il existe un seul cas observé par Shepperd dans lequel les troubles de la parole ont coïncidé avec le début de la maladie. Dans tous les autres cas le complexus symptomatique constitué par l'aphasie et la paralysie a été observé au cours de la néphrite consécutive. Le pronostic de ces troubles de la parole liés à la scarlatine est moins favorable, que dans la fièvre typhoïde. Chez un des malades observés par M. Bohn, l'hémiparésie et des troubles considérables de l'intelligence ont persisté définitivement après la disparition de l'aphasie.

L'auteur rapporte en terminant nne observation d'aphasie survenue chez une jeune fille âgée de 13 ans, à la suite d'une grande frayeur.

Ueber die intra-uterine Uebertragbarkeit des Erysipels. (Transmission intra-utérine de l'érysipèle), par Lebedeff. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie,* 1886, T. XII). — Une femme présenta vers la fin de sa grossesse un érysipèle localisé aux extrémités inférieures. Accouchement normal. L'enfant, de constitution débile, pèse 1,300 gr. et meurt au bout de dix minutes. Toute la surface du corps était couverte de taches rouges, entourées de zones blanchâtres et légèrement proéminentes. Les taches figuraient une excoriation de l'épiderme. Foie notablement hypertrophié. A l'examen microscopique, on trouva dans la peau malade et principalement dans le tissu cellulaire sous-cutané au-dessous du chorion un nombre considérable de micro-

coques caractéristiques de l'érysipèle qui remplissaient les vaisseaux et les espaces lymphatiques. Ces microcoques faisaient défaut dans le sang et dans le tissu placentaire; par contre, ils remplissaient en nombre considérable les espaces lymphatiques du cordon ombilical sous la tunique amniotique. Suivant l'auteur la transmission de l'érysipèle de la mère à l'enfant peut être nettement suivie dans ce cas. Les microcoques qui occupaient les lymphatiques des extrémités inférieures de la mère étaient remontés dans le plexus iliaque interne, de là, par l'intermédiaire du plexus inguinal externe dans les vaisseaux lymphatiques de l'utérus d'où ils avaient finalement pénétré dans les lymphatiques du placenta et du cordon. A ce cas de transmission intra-utérine de l'érysipèle, de la mère au fœtus, s'ajoutent deux cas analogues observés antérieurement par Kaltenbach et Runge.

Ein Fall von Inoculationstuberculose nach Amputation des Unterarms. (Un cas de tuberculose par inoculation à la suite de l'amputation de l'avant-bras), par M. Wahl. (*Archiv. für klinische Chirurgie*, 1886. T. XXXIV.) — Il s'agit d'un petit garçon âgé de deux ans, issu de parents bien portants, qui à la suite de la gangrène de l'un des doigts, subit l'àmputation de l'avant-bras. La guérison fut très rapide. Au bout de quatre semaines, l'enfant est ramené à l'hôpital dans un état général alarmant. La surface de section du bras amputé était couverte de fongosités sales, graisseuses. Dans l'aisselle, tuméfaction ganglionnaire considérable. Au microscope, on put constater, dans les raclures provenant de la surface de section de l'avant-bras, des bacilles en quantité considérabie, qui ne laissèrent aucun doute sur la nature tuberculeuse de la maladie.

Ce petit malade avait été confié depuis son amputation aux soins d'une sœur âgé de 13 ans qui était atteinte d'un lupus du nez. C'est elle qui a été, suivant l'auteur, la source d'inoculation des bacilles tuberculeux.

En terminant, l'auteur appelle egalement l'attention sur le danger d'une infection locale par le lait provenant des vaches tuberculeuses. Dans bien des pays il est encore d'usage de laver avec du lait cru les plaies et les ulcères, ainsi que les surfaces de la peau couvertes d'une éruption quelconque.

Zur Aetiologie des acuten Gelenkrhumatismus und seiner Complicationen. (De l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu et de ses com-

plications), par P. GUTTMAN. (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1886, n° 46). — Le 8 septembre 1880, un jeune garçon âgé de 14 ans, est pris de fièvre et d'une douleur très vive au niveau de la cuisse gauche. On songea à une ostéomyélite, mais bientôt il survint une tuméfaction notable des deux genoux, de l'articulation coxo-fémorale gauche et du coude du même côté. Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu multiple s'imposa donc très nettement. Au bout de quelques jours, péricardite avec épanchement abondant. Temp. 38°,5 à 39°,8. Le 24 septembre, dyspnée intense, pouls fréquent. Une ponction du péricarde donna issue à un liquide franchement purulent. Mort le lendemain.

A l'autopsie, le péricarde contenait près de 600 gr. de liquide séro-purulent. Les reins étaient le siège de petits abcès multiples. Sur le côté gauche du thorax, abcès intra-musculaire volumineux; enfin, dans la capsule articulaire du genou, exsudat séro-fibrineux. Le liquide du péricarde, le pus des reins et de la paroi thoracique, de même l'exsudat du genou furent examinés au microscope. Partout on trouva des amas de micro-organismes réunis par petits foyers. Ces différents organismes placés sur de la gélatine se reproduisaient toujours avec les mêmes caractères.

Ils étaient tous constitués par le staphylococcus pyogenus aureus Ces faits montrent nettement que, chez ce malade, les articulations, le péricarde, les reins, la paroi thoracique contenaient le même micrococcus qui a envahi primitivement les organes articulaires, et secondairement les autres organes. Suivant M. Guttman le micro-organisme qui envahit les articulations dans le cas de rhumatisme est le même que celui qu'on trouve dans le cœur en cas d'endocardite. A une période plus avancée, ces microcoques abandonnent de nouveau l'organisme par les reins.

Dr G. BŒHLER.

Sme of the mental affection of Childhood and Youth — (De quelques unes des affections mentales de l'enfance et de la jeunesse), par le Dr F. LANGDON DOWN, in *The Brit. Med. Journ.* Jan. 8, 1887.

L'auteur pense que le terme *idiot* pourrait être avantageusement remplacé par celui de *faible d'esprit*, l'idiotie n'étant en réalité qu'une faiblesse d'esprit dépendant d'une nutrition imparfaite ou d'une affection des centres nerveux, soit avant la naissance, soit pendant les années de l'enfance et de la jeunesse correspondant à la croissance. Le terme d'*im-*

bécile serait réservé pour les cas de démence dans lesquels il y aurait une détérioration graduelle du physique et du moral.

Deux grands groupes comprenant les cas de faiblesse intellectuelle infantile, celui de la *faiblesse congénitale* et celui de la *faiblesse accidentelle*, mais il y a beaueoup de cas qu'il est impossible de faire rentrer dans l'une ou l'autre de ces catégories, lorsque par exemple après un éveil relatif de l'intelligence, suivant la règle ordinaire, pendant les premiers mois de la vie, un changement s'est accompli pendant la première dentition. D'autres fois la crise de la première dentition n'a pas été aussi marquée; la parole a eu seulement du retard, et c'est pendant la seconde dentition que se sont manifestées des crises avec cris nocturnes, arrêt de la parole, dans lesquelles l'intelligence s'est altérée. Quelquefois l'éclat sérieux ne se produit qu'au moment de la puberté.

Ordinairement les crânes de ces enfants sont caractéristiques. Ils sont de forme dolichocéphalique et antérieurement conformés en proues, avec une ligne saillante constituée par la suture médio-frontale. Les enfants présentant ce caractère peuvent être considérés comme destinés à s'effondrer intellectuellement à l'une ou à l'autre des époques désignées. Leur système nerveux semble suffisant pour répondre aux besoins de la croissance mais pas à ceux du développement. Aussi l'auteur voudrait qu'une classe de *développementaires*, fut créée pour ces cas entre les *congénitaux* et les *accidentels*. Cette classe a une grande importance parce que les catastrophes auxquelles elle est destinée peuvent être évitées souvent, une fois prévues. Les causes à éviter sont l'extrême surexcitation dans la première enfance et le surmenage cérébral, à l'école, au moment de la seconde dentition ou de la puberté. Ces enfants sont généralement amenés au médecin pour une céphalalgie frontale intense, pour une pétulance accompagnée de malaise ou pour une incapacité notoire de travail intellectuel soutenu. Le bégayement est un phénomène de cet ordre : *le Dr West a dit qu'il n'avait jamais vu un enfant bégayer avant le commencement de la seconde dentition.*

Dans le groupe des *accidentels*, le Dr Langdon Down fait rentrer ceux qui sont nés ou étaient tout prêts à naître avec les pouvoirs intellectuels au complet mais dont l'encéphale a été atteint, soit par des lésions traumatiques, soit par des médications mal comprises, soit par un processus inflammatoire. Ces enfants, doués de toutes les apparences d'un naturel heureux et très expressifs de gestes, sont quelquefois très longs à acquérir le langage.

Les *congénitaux* forment le groupe de beaucoup le plus important comme nombre. D'un aspect plus ingrat que les précédents ils sont peut-être plus propres à être heureusement modifiés par une éducation appropriée. Le crâne est ordinairement plus petit que le crâne normal; il a la forme dolichocéphalique.

Ordinairement la tête a l'aspect scapho-céphalique; la suture sagittale se présente alors comme la quille d'un bateau retourné.

Un trait qui se rencontre fréquemment, c'est un talus en pente rapide en arrière à partir du vertex, correspondant souvent à un arrêt de développement du lobe occipital du cerveau.

Dans des cas fréquents, le crâne est extrêmement petit quoiqu'il n'y ait pas un rapport constant entre le volume du crâne et même de la matière cérébrale avec le degré d'intelligence du sujet.

L'hydrocéphalie, la prolifération extrême de la névroglie peuvent faire illusion. Ainsi l'auteur a donné des soins à des sujets dont le cerveau, à une once près, pourrait, rappeler celui de Cuvier et qui étaient aussi lents à se mouvoir qu'à penser. L'asymétrie du visage, l'accroissement de la face au dépens du crâne sont aussi des signes de faiblesse intellectuelle. Dans ce dernier cas, les oreilles sont implantées beaucoup plus en arrière que sur une tête normale. Les yeux ont leurs commissures trop rapprochées chez les dolichocéphales et trop écartées chez les brachycéphales. Les fentes palpébrales sont souvent étroites et situées obliquement et le front est fréquemment ridé par suite de l'usage qui est fait du muscle occipito-frontal pour soulever la paupière. A la commissure interne, la peau forme des plis semi-lunaires, comme s'il y avait manque d'étoffe.

La déformation de la bouche et de l'appareil dentaire sont typiques dans la *faiblesse d'esprit congénitale ;* elles ne sont pas constantes dans l'*accidentelle* et la *développementaire.*

La sensibilité générale est un peu obtuse. Celle qui est spéciale à chaque sens l'est également, surtout par rapport à l'ouïe. C'est là un des éléments du retard dans le développement de la parole. Les lésions de la vue, surtout la cataracte congénitale, sont généralement liées à la faiblesse d'esprit congénitale.

Le strabisme est très commun. Le nystagmus l'est moins, mais n'est pas rare. La myopie et surtout l'hypermétropie sont fréquentes. On trouve quelquefois la cécité des couleurs. L'odorat et avec lui le goût font surtout défaut.

Le système musculaire est faible, rebelle aux efforts persistants. Il y a une grande tendance à l'automatisme et aux spasmes rythmiques. Le

retard de la marche, et même de la station jusqu'à la troisième ou quatrième année. La préhension avec le membre supérieur est très défaillante. Le retard de la parole est un fait universel, mais le mutisme absolu est moins fréquent.

Infantile convulsions. (Des convulsions infantiles), dans la Revue rétrospective de l'année 1886, du *Brit. Med. Journ.*, 25 décembre.

Le Dr Hughling Jackson, bien connu pour ses heureuses synthèses de physiologie pathologique, destinées à expliquer hypothétiquement certaines maladies de causes obscures, a conçu à propos des convulsions un groupement des centres sensori-moteurs en trois systèmes qui concordent assez bien avec une description légèrement schématique du cerveau. Les centres inférieurs sont limités supérieurement par le pont de Varole; les moyens correspondent aux centres moteurs corticaux et sensoriels corticaux qui portent ordinairement ce nom; les supérieurs sont constitués par la portion du cerveau qui s'étend au devant de ces centres. Toutes les parties du corps correspondent à chacun de ces groupes dont l'action est éminemment complexe; toutefois il semble que les groupes supérieurs exercent un certain pouvoir régulateur sur les groupes inférieurs.

Dans la première enfance, le développement du groupe inférieur est beaucoup plus rapide que celui des groupes supérieurs, aussi est-il dans un état d'équilibre instable et plus apte que les groupes supérieurs à être affecté par des impulsions incorrectes ou irrégulières.

Ce sont les troubles de la respiration qui sont pour le Dr Jackson la cause prochaine des convulsions de l'enfance dans la plupart des cas. Des troubles de la respiration résulte en effet une altération du sang qui va irriguer les centres respiratoires et, lorsque ces troubles sont assez grands pour produire une vénosité intense, il se produit une explosion d'activité anormale qui aboutit à des convulsions d'un caractère vraiment asphyxique.

Certaines expériences récentes de Rosenbach semblent tendre à la même conclusion. Il est arrivé à produire des convulsions, qu'il regarde comme appartenant au type épileptique vrai, par la stimulation prolongée et intense de la couche corticale, tandis que la stimulation des régions situées au-dessous de la couche corticale, si on prenait le soin d'empêcher la transmission de l'excitation à cette couche, ne produirait que des mouvements convulsifs étrangers au type épileptiforme.

The Antiseptic Treatment of Summer Diarrhæa. (Le traitement antiseptique de la diarrhée estivale), par le Dr L. Emmet Holt, in *the New York Medical Journal*. Jan. 29, 1887. — A l'exception d'un certain nombre de cas, relativement rares, de choléra imfantile vrai, presque toutes les diarrhées et les catarrhes intestinaux des jeunes enfants sont essentiellement dyspeptiques dans leur origine.

Les causes reconnues par tous de la diarrhée estivale (chaleur excessive, alimentation défectueuse, mauvaise hygiène de l'habitation, du vêtement) aboutissent également à retarder les digestions et à permettre la fermentation ou même la putréfaction des matières alimentaires.

La chaleur, dont l'influence n'est pas niable, n'agit pas surtout directement sur les jeunes enfants, sans quoi ce seraient les plus jeunes qui succomberaient, tandis qu'il est rcconnu que les enfants au-dessous de 6 mois payent au tribut moins lourd à la diarrhée estivale que les enfants au-dessus de cet âge jusqu'à deux ans.

La chaleur agit surtout en déterminant, par l'effet des fermentations putrides ambiantes, la production de ptomaïnes dans le lait.

Brunton établit que la plupart des alcaloïdes, qui sont fournis par la décomposition de l'albumine, tendent à donner la diarrhée.

Les alimentsin digérés, d'autre part, produisent sur la muqueuse intestinale une irritation qui amène au bout de quelques jours une inflammation catarrhale dont c'est surtout le côlon qui est le siège.

Baginsky croit avoir trouvé le microbe du *choléra infantum* mais Clado et Damaschino en ont trouvé un autre et on n'a pas encore fait de cultures pour décider quel est celui qui doit être reconnu comme tel.

En attendant il reste avéré que la diarrhée estivale est surtout un résultat de la putréfaction. Quel traitement doit-on y opposer ?

Il y a quatre indications principales.

1° Débarrasser les intestins.

2° Arrêter la décomposition.

3° Restaurer les pouvoirs normaux de l'intestin.

4° Traiter les lésions consécutives.

I. — Il est très important de débarrasser les intestins : on y arrivera par l'huile de ricin. Si l'estomac ne la supporte pas, poussez un lavement d'eau pure à 19° centig. jusqu'à la valvule iléo-cœcale (1 à 2 pintes pour les enfants de 6 mois à 2 ans) avec un irrigateur à faible pression et en faisant des manipulations douces sur le ventre.

II et III. — Pour empêcher la décomposition des aliments à l'intérieur et rendre à l'intestin ses fonctions normales, l'auteur s'est arrêté, après de nombreux essais, à l'emploi du salicylate de soude.

En présence de vomissements, pendant environ 24 heures, on suspend l'ingestion des aliments solides. Un peu d'eau acidulée ou d'eau de gruau, d'orge par petites cuillerées est donnée pour combattre la soif.

Il est bon de supprimer entièrement le lait chez les enfants au-dessous de deux ans, non élevés au sein. On peut le remplacer par le petit-lait au vin, les bouillons de poulet et de mouton, le jus ou la râpure du beefsteak et du roastbeef peu cuits.

IV. — Les lésions consécutives, allant jusqu'à l'ulcération, se trouvent mieux de la continuation du traitement général décrit plus haut que d'un traitement spécifique interne, sauf peut-être du bismuth à larges doses.

Les antiseptiques jouent un grand rôle dans le traitement général et l'on doit remarquer qu'à l'exclusion de l'opium, dont la valeur dans la diarrhée estivale a été très controversée, la plupart des médicaments qui, depuis un demi-siècle, ont eu du succès dans le traitement de cette affection ont été des antiseptiques.

Le bismuth, le calomel, les acides minéraux (l'acide sulfurique surtout), le chlorure, le sulfate de fer et le nitrate d'argent ont ce caractère.

Le premier traitement franchement antiseptique est dû à Mayes qui, en 1846, se servit de la *créosote*.

L'*huile de naphte* fut employée en 1849 par Lavisotte et la *salicine* préconisée par Mattison en 1873.

L'*acide salicylique et ses sels* furent pour la première fois appliqués au traitement des maladies intestinales par Stephanides en 1875.

En 1881 Calleja publia un article sur la valeur du *salicylate de soude* dans les affections diarrhéiques.

La *naphtaline* a été présentée comme un antiseptique dans les maladies intestinales par Rossbach, en 1884.

Depuis, il y a environ un an, l'été dernier, l'auteur s'est décidé à suivre l'exemple de Baginsky, et laissant de côté les préparations opiacées, le bismuth, il a cherché dans les évacuants associés aux antiseptiques le moyen rationnel si longtemps attendu pour combattre la diarrhée estivale. Après avoir débarrassé l'intestin le mieux possible, il donne :

Le salicylate de soude, à la dose de 0gr.05 à 0,15 toutes les deux heures, suivant l'âge, de 3 mois à 3 ans.

Il donne, à défaut du salicylate, la *naphtaline*, douée d'une forte odeur,

mais non désagréable au goût. Comme elle est insoluble, on la donne en poudre associée au sucre de lait, en doses plus fortes que le salicylate : (0gr.05 à 0,25, suivant l'âge).

Nuove applicazioni dell' idroclorato di cocaina nella terapia infantile. (Nouvelles applications du chlorhydrate de cocaïne dans la thérapeutique infantile), par le Dr AURELIO BIANCHI, dans *Lo Sperimentale* de décembre, 1886 (1).

L'intérêt de ce nouveau travail du Dr Aurelio Bianchi sur la cocaïne est dans l'administration *interne* de ce médicament.

Ses conclusions sont que :

1° La cocaïne et surtout son chlorhydrate sont parfaitement bien tolérés à l'intérieur même par les enfants.

2° La cocaïne exerce une action bienfaisante dans les cas de coqueluche, de vomissements alimentaires, d'entérites, de troubles digestifs, de certaines névroses. Elle est inutile ou à peu près dans les toux de bronchite ou de bronchite alvéolaire, spécialement dans celles de nature tuberculeuse, dans les entérites tuberculeuses et dans certaines névroses.

3° La nutrition générale n'est pas entravée par l'usage prolongé de la cocaïne ; elle serait plutôt favorisée, en raison de l'amélioration qui se produit dans le jeu des fonctions digestives.

4° Il n'y a pas lieu de craindre, dans l'usage interne de la cocaïne, les résultats fâcheux qui ont signalé quelquefois son emploi hypodermique ; jamais ou presque jamais un médecin attentif n'aura à se plaindre de ces inconvénients.

5° L'emploi de la cocaïne à l'intérieur est digne de recevoir les applications les plus nombreuses et les plus importantes dans la médecine infantile. Des recherches expérimentales entreprises par l'auteur en collaboration avec son éminent collègue, le Dr Giorgeri, et une expérience clinique déjà fort étendue, qui s'augmente encore chaque jour, lui permettront de donner, dans le courant de l'année, des détails encore plus précis et plus pratiques sur l'administration de ce précieux médicament.

Dans la *coqueluche*, après avoir commencé timidement par des doses ournalières de 10, 15 et 25 centigrammes, fractionnées en cuillerées, toutes ›s deux ou trois heures, il est allé jusqu'à 30, 35, 50 et 80 centigrammes

---

(1) V. *Revue des maladies de l'enfance*, janvier 1887.

par jour et même un gramme, dans des cas exceptionnellement graves, sans avoir eu à s'en plaindre.

Les effets obtenus, dans la *toux de la bronchite, de la bronchite alvéolaire et de la phthisie pulmonaire*, n'ont peut-être pas été en rapport avec la cherté du médicament et l'importance des doses qu'on a été obligé de donner pour arriver à de faibles résultats.

Chez un enfant de 7 ans, le Dr Bianchi est arrivé à des résultats merveilleux, contre des vomissements alimentaires, consécutifs à la coqueluche, avec une dose de cinquante centigrammes par jour de cocaïne (une cuillerée avant l'ingestion des aliments.)

Dans la *gastro-entérite* non tuberculeuse, il a obtenu quelques succès avec des doses de 5 à 10 centigrammes un peu après l'ingestion des aliments (25 à 50 centigrammes par jour).

Dans les *affections nerveuses*, 10 à 20 centigrammes, administrés en une fois ou en deux fois, à une heure d'intervalle, ont fait merveille dans l'immense majorité des cas.

L'expérimentation par rapport à la chorée n'est pas encore complète, pas plus que par rapport à l'épilepsie et à d'autres affections nerveuses pour lesquelles elle a fourni un résultat négatif à Pott, de Breslau.

Incision in Tonsillitis. (Du rôle de l'incision dans l'angine tonsillaire), par le Dr CHARLES MACLEAN *d'Aberdeen*, in *the Brit. Med. Journ.* 5 février 1887.

L'auteur a trouvé à l'usage que les incisions sont un moyen de traitement plus efficace encore dans l'esquinancie que dans les autres phlegmons.

Tous les livres s'accordent à dire qu'il faut ouvrir au bistouri les abcès du fond de la gorge lors que la suffocation est imminente ou pour le moins qu'il faut faire des ponctions sur les surfaces enflammées.

Pourquoi attendre le moment critique et, laissant de côté les ponctions qui ne donnent pas de résultat, ne pas faire d'avance la large incision, à laquelle on sera obligé de recourir à la fin, lorsque l'abcès sera formé ?

Il est rare, dit l'auteur, qu'une large incision n'arrive pas à modifier immédiatement une inflammation.

Appelé dernièrement à voir un malade, supposé atteint de tétanos parce qu'il ne pouvait écarter la mâchoire et donnant les signes de la fièvre inflammatoire la mieux caractérisée, il lui ouvrit la bouche, introduisit avec précaution un bistouri et lui fit une longue incision sur la partie la

plus saillante de l'enflure. Une bonne quantité de sang veineux s'écoula et le malade s'endormit aussitôt après. Le lendemain tous les symptômes avaient disparu.

L'auteur professe le plus grand respect pour la carotide interne et n'a pas plus qu'un autre l'intention de la malmener, mais il croit qu'une incision verticale de l'amygdale n'a aucune chance de léser cet organe qui, dans l'espèce, est poussé en dehors par l'enflure de la glande.

Case of penetrating Wound of Brain in a Young Child : Recovery. (Blessure pénétrante du cerveau chez un jeune enfant : guérison), par F. R. WILSON, chirurgien des armées britanniques, in *the Brit. Med. Journ.*, fév. 1887. — Le 28 janvier 1886, l'enfant du sergent W. des Royal Highlanders, tomba du haut d'une chaise sur une lime dressée d'environ sept pouces de long. Le poids de l'enfant, aggravé encore par la hauteur de la chute, fit entrer la lime par le côté droit de l'occipital auprès de son articulation avec la portion pétreuse du temporal, un peu au-dessous de l'orifice externe de l'oreille.

Le Dr Trotter, qui se trouva là au premier moment, retira la lime qui avait pénétré de plus de trois pouces dans le cerveau, dans une direction en haut et en dehors. L'extraction fut très difficile.

Le Dr Wilson trouva l'enfant dans un collapsus profond, mais la respiration était stertoreuse. Les deux pupilles répondaient encore à l'excitation de la lumière. Il y avait eu de un à deux vomissements. L'enfant fut maintenu dans un absolu repos; on ne le souleva même pas pour les besoins naturels; un peu de lait lui fut donné sur une éponge. A 7 heures du soir, il n'y avait pas de changement; il avait uriné une fois, vomi deux fois depuis le matin; il ne pouvait rien avaler.

Le 29 janvier. Nuit tranquille, respiration moins stertoreuse et plus naturelle. Insensibilité moins profonde. L'enfant porte de temps en temps la main à sa tête, il a pu avaler un peu de lait dans l'après-midi. On ne lui donne aucun autre aliment.

Le 30. L'enfant a repris un peu connaissance et demandé à boire. Pas de chaleur de tête. Pas de signes d'inflammation.

Le 31. Tache rouge à la joue gauche. Bon état. Repos le plus strict prescrit. Un lavement donne de bons résultats.

2 février. L'enfant est plus vivant mais il a du strabisme interne gauche et de la parésie avec diminution de température au bras du même

côté. Contracture légère de l'annulaire et du petit doigt de la main gauche.

Le 4. Calomel, 15 centigrammes sur la base de la langue comme laxatif.

Le 5. Les intestins fonctionnent bien, l'enfant demande à se lever. Pas de viande dans le régime.

Le 7. Strabisme, parésie et abaissement de température au bras gauche disparus.

Le 8. La guérison semble complète. On maintient encore l'enfant au repos et à un régime adoucissant par mesure de précaution.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

BIBLIOGRAPHIE

Le deuxième volume du *Traité clinique et pratique des maladies des enfants* de Rilliet et Barthez, dont la troisième édition est revue et considérablement augmentée par MM. Barthez et Sanné, vient de paraître à la librairie Félix Alcan. Ce volume comprend *les maladies de l'appareil circulatoire*, de *l'appareil digestif*, de *l'appareil génito-urinaire*, de *l'appareil de l'ouïe* et *de la peau*. Un fort volume grand in-8° de plus de 825 pages, 14 fr. Un troisième volume, terminant l'ouvrage, paraîtra à la fin de cette année.

La *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* a reçu :

Fibro-sarcoma of the dura mater (Fibro-sarcome de la dure-mère et autres observations), par d'ARCY POWER *(Trans. of the Pathol. Soc. of Lond.*, 1886).

Instrucciones popularcs para evitar la propagacion y los estragos de la Difteria (Instructions populaires pour éviter la propagation et les ravages de la diphtérie), par le Dr VIURA Y CARRERAS, de Barcelone.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

LEMALE ET Cie, IMPRIMEURS AU HAVRE.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Avril 1887

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES PARTICULARITÉS DE LA VARICELLE

Par le Dr **J. Comby**, médecin des hôpitaux.

La varicelle, malgré sa bénignité presque constante et presque absolue, fait parler d'elle assez souvent et mérite bien l'intérêt qu'on lui témoigne. Outre la question doctrinale, qui a pu être agitée jadis et qui semble résolue aujourd'hui (1), la *petite vérole volante*, le *chicken-pox* ou *swine-pox* des Anglais, présente un côté pratique qui ne manque pas d'importance. C'est à ce dernier point de vue que nous étudierons quelques particularités cliniques omises dans les traités généraux ou trop sommairement indiquées. La plupart des auteurs classiques négligent l'exanthème de la

(1) S'il fallait une preuve décisive de l'autonomie de la varicelle, nous citerions le fait suivant : une femme et son nourrisson entrent à l'hôpital Saint-Louis (service des varioleux, janvier 1886) pour une prétendue varioloïde. Après la guérison de cette éruption, qui n'était autre que la varicelle, ils prennent tous les deux la variole et l'enfant, qui n'avait pas été vacciné, meurt. Ce fait, dont nous avons été témoin, n'est pas isolé.

varicelle ; cependant M. Cadet de Gassicourt, dans ses remarquables leçons sur les maladies des enfants, signale la présence fréquente des vésicules sur le voile du palais. Dans une note parue en 1884 (1), nous insistions sur les localisations bucco-pharyngées, conjonctivales et vulvaires de la varicelle. Dans une leçon recueillie par le Dr Le Gendre (2), M. le professeur Grancher a fait ressortir l'intérêt qui s'attachait à l'étude de ces complications et du diagnostic différentiel de la varicelle. Ayant eu l'occasion d'observer depuis quatre ans, au dispensaire de la Villette (Société philanthropique), un grand nombre de varicelles, nous avons rencontré des cas qui nous ont paru dignes de la publicité. Nous passerons en revue, dans une première section, les complications et l'exanthème de la varicelle ; nous étudierons ensuite le diagnostic différentiel.

I

EXANTHÈME ET COMPLICATIONS

La varicelle, comme les autres fièvres éruptives (variole, scarlatine, rougeole), peut présenter un exanthème plus ou moins accusé. Souvent les manifestations buccales de la varicelle sont légères ou passent inaperçues ; quelquefois elles sont intenses, gênantes, presque graves. On en verra plus loin des exemples ; on verra également des observations de conjonctivite et même de kératite compliquant la varicelle ; nous avons relevé souvent aussi la présence de vésicules sur la vulve, avec vulvite plus ou moins forte. Ces complications de la varicelle, désobligeantes plutôt que graves (sauf la kératite d'ailleurs exceptionnelle), ne portent pas une sérieuse atteinte à la réputation de bénignité que s'est acquise la varicelle. Mais voici qu'on a signalé de-

(1) Note sur l'exanthème de la varicelle, par le Dr J. Comby. *Progrè médical,* 27 sept. 1884.

(2) *Concours médical,* 22 janvier 1887.

cas mortels par suite d'albuminurie et de néphrite survenant dans le décours de la maladie : M. Hénoch (de Berlin) a rapporté quatre cas d'albuminurie consécutive à la varicelle chez des enfants de 2 à 10 ans (Berl. Klin. Woch., 1884, n° 2) ; M. Rachel (Etats-Unis) a cité un cas de néphrite varicelleuse chez un enfant de 6 mois (Arch. of Pediatr., 5 avril 1884). M. Le Gendre (leçon de M. Grancher citée plus haut) termine ainsi : « *Il faut connaître l'existence d'une néphrite parenchymateuse aiguë, dont 9 cas au moins ont été publiés depuis 1884 par A. Hoffmnan, Soudeikine, Hogyes et Hénoch ; la néphrite varicelleuse s'est montrée du 5e au 21e jour, débutant par hématurie, ischurie, albuminurie, cylindres épithéliaux dans les urines, produisant l'anasarque, et dans deux cas la mort par œdème pulmonaire ou par urémie* ».

Nous admettons bien l'existence de ces complications, mais elles sont si rares qu'il est difficile d'en tenir compte dans la pratique. Nous avons vu beaucoup d'enfants atteints de varicelle ; c'est une maladie qu'on rencontre en effet plus souvent dans les polycliniques que dans les salles d'hôpital; jamais nous n'avons noté de complications de cet ordre. Voici les complications plus légères que nous avons relevées :

Obs. I. — *Varicelle. Exanthème buccal figurant une stomatite ulcéreuse violente* (1).

Florent, Alphonse, âgé de 25 mois, nous est conduit par sa mère le 28 juillet 1884, pour une violente inflammation de la bouche qui l'empêche de manger. En effet, la salive s'écoule au dehors, les lèvres sont épaissies, les gencives sont tuméfiées et saignantes et de nombreuses ulcérations s'observent dans la bouche. Ces ulcérations, arrondies et superficielles, existent sur la face dorsale de la langue, sur la face muqueuse de la lèvre inférieure, sur la face interne des joues et sur divers points des gencives. Toute la muqueuse buccale est rouge et enflammée.

(1) Observation déjà publiée dans le Progrès médical, 1884.

L'enfant souffre beaucoup et ne peut mâcher ; la mère ne peut lui faire prendre que du lait et des liquides non irritants. Il n'y a actuellement aucune éruption sur le voile du palais et sur la gorge, quoique l'enfant ait accusé au début un peu de dysphagie. Ces accidents datent de 5 jours ; à ce moment, l'enfant a eu mal à la tête, puis à la gorge ; le lendemain la bouche était prise en même temps que des boutons apparaissaient sur la peau. L'éruption cutanée existe encore et nous permet de reconnaître la nature de cette stomatite qui rappelle, par ses caractères extérieurs, la stomatite ulcéreuse des enfants et des soldats. Nous constatons, sur la face, sur le cuir chevelu, sur le tronc et sur les membres, des vésicules assez nombreuses dont la plupart sont déchirées, mais dont quelques-unes sont parfaitement pleines et transparentes comme les vésicules jeunes de la varicelle. C'est la première fois que nous voyons l'exanthème buccal de la varicelle provoquer une réaction inflammatoire aussi violente. Sous l'influence du chlorate de potasse, administré intus et extra, l'inflammation tombe rapidement et la guérison ne se fait pas attendre. Dans l'observation qui suit, on verra une stomatite varicelleuse analogue, quoique moins intense. La stomatite, légère, moyenne ou forte, est la conséquence directe de l'exanthème buccal ; son intensité est proportionnelle à l'abondance de cet exanthème.

OBS. II. — *Fille de 6 ans atteinte de varicelle. Nombreuses vésicules dans la bouche et à la face interne des lèvres. Stomatite.*

B..., Geneviève, âgée de 6 ans, que j'étais appelé à voir le 27 janvier 1887, était malade depuis la veille. Au moment de mon examen, elle accusait une soif très vive ; le thermomètre mis dans l'aisselle marquait 37°,7. Le corps de cet enfant présentait un grand nombre de vésicules, les unes claires et arrondies, les autres acuminées et pustuleuses ; trois ou quatre de ces pustules étaient nettement ombiliquées. Un exanthème, très gênant pour la malade, occupait la muqueuse buccale et pharyngienne.

Il existait des vésicules déjà ulcérées au niveau de la langue, à la face interne des joues, sur les gencives, à la face interne des deux lèvres, sur le voile du palais, et peut être aussi sur la paroi postérieure du pharynx. Toutes ces parties étaient rouges et enflammées ; il y avait une salivation abondante et l'irritation de la gorge se traduisait par une toux sèche et quinteuse. La lèvre supérieure, dont les faces cutanée et muqueuse

étaient couvertes de vésicules (1), présentait un gonflement considérable et douloureux. La sœur de notre petite malade, plus jeune (5 ans) et plus délicate, avait déjà été observée par moi le 12 janvier pour une varicelle très légère. La contagion venait donc de cette dernière et la période d'incubation peut être évaluée à 12 ou 15 jours. L'examen des urines, chez ces deux fillettes, a été négatif au point de vue de l'albuminurie. Le chlorate de potasse a eu facilement raison de la stomatite varicelleuse, comme dans l'observation précédente.

Dans les deux observations précédentes, l'exanthème buccal a provoqué une réaction inflammatoire violente ; ce n'est pas la règle. En général les vésicules, qu'elles siègent sur le voile du palais, sur le dos de la langue, sur les joues ou sur les lèvres, ne déterminent pas d'irritation appréciable ; elles figurent de petites ulcérations analogues à des aphthes et qui guérissent spontanément et rapidement.

Chez un petit garçon de 4 ans observé le 15 décembre 1886, nous comptions, sur le dos de la langue, cinq vésicules ulcérées, sans aucune réaction périphérique. Chez une fillette de 2 ans 1/2 (20 décembre 1886) nous avons vu, comme dans l'obs. II, des vésicules à la face interne des lèvres sans inflammation et sans gonflement.

Quelquefois il y a une certaine gêne à la mastication et une douleur au passage des aliments, quoiqu'il n'y ait pas de stomatite appréciable (obs. I, de notre première note) autour des ulcérations linguales et palatines.

Nous allons donner des observations dans lesquelles l'éruption ne s'est pas limitée à la bouche, et s'est étendue à la vulve et aux yeux.

Obs. III. — *Enfant de 13 mois atteint de varicelle cohérente. Eruption sur le voile du palais, sur la lèvre inférieure, sur la paupière inférieure, gauche. Stomatite et conjonctivite.*

Le 29 juin 1886, nous observions le jeune R..., Edouard, âgé de

(1) M. Cadet de Gassicourt fait remarquer, avec raison, que l'élément éruptif de la varicelle est une *bulle* plutôt qu'une *vésicule*.

13 mois, allaité au biberon et rachitique. Cet enfant avait été vacciné avec succès cinq semaines auparavant. Il y a trois jours, léger malaise, anorexie; le lendemain, apparition de vésicules sur la tête et sur la face; les jours suivants, propagation au tronc et aux membres. Nous constatons l'existence d'une éruption cohérente à un degré que nous n'avions pas encore vu dans la varicelle. Les éléments éruptifs sont tellement nombreux que le tégument a été irrité et que le fond qui supporte les vésicules est uniformément rouge comme dans la scarlatine. On observe, sur ce bord *scarlatiniforme*, des vésicules de différents âges, les unes cristallines, pleines et parfaitement transparentes, les autres affaissées.

Le surlendemain (1er juillet) existent de nouvelles vésicules et des pustules dont quelques-unes sont ombiliquées. La surface du corps continue à être rouge; des vésicules jeunes recouvrent les pieds et la face interne des jambes, les mains et les doigts. On note la présence d'une vésicule à l'entrée du conduit auditif externe gauche; il existe quelques vésicules ulcérées sur le voile du palais, sur la face interne de la lèvre inférieure, et sur la face interne de la paupière inférieure gauche; il en résulte de la stomatite et de la conjonctivite. Sur le dos ce sont de véritables pustules dont la plupart sont ulcérées.

Le 3 juillet, nous n'observons plus de vésicules nouvelles; la face est couverte de croûtes sèches, une desquamation par larges plaques se fait au niveau des fesses. La fièvre, assez vive les premiers jours, est tombée. Le 8 juillet (11e jour de la maladie) tout est terminé, il ne reste que quelques croûtes sèches, en partie détachées. Voilà une forme intense, sinon grave, de la varicelle.

Obs. IV. — *Garçon de 5 ans atteint de varicelle. Eruption polymorphe. Exanthème buccal. Conjonctivite varicelleuse.*

Le jeune A..., Emile, âgé de 5 ans, est conduit au dispensaire le 13 décembre 1886, pour une éruption vésiculeuse qui a débuté il y a trois jours au niveau du cou, pour s'étendre ensuite à la tête et au tronc. Aujourd'hui on constate la présence simultanée d'éléments éruptifs différents : vésicules en grand nombre, bulles et pustules plus rares. Ce n'est pas la première fois que nous rencontrons ce polymorphisme dans l'exanthème varicelleux. Chez cet enfant, on constate une vésicule ulcérée sur la face dorsale de la langue et une autre sur la luette; la muqueuse environnante n'est pas influencée par cet exanthème. Au contraire la conjonctive palpébrale gauche présente une inflammation assez

vive qui résulte de la présence de trois vésicules : deux occupent le bord interne de la paupière inférieure, la troisième est située plus profondément à l'angle interne, tout près du globe oculaire. La conjonctive palpébrale est rouge et injectée dans toute son étendue ; il y a une sensation désagréable de gravier qui porte l'enfant à se frotter. Nous prescrivons un collyre au sulfate de zinc, après avoir touché légèrement les vésicules avec un crayon de nitrate d'argent. Guérison rapide de la localisation oculaire.

Ce n'est pas le seul exemple que nous ayons constaté dans la varicelle ; voici un cas de vésicule varicelleuse occupant la conjonctive bulbaire.

Obs. V. — *Garçon de 7 ans 1/2 atteint de varicelle. Vésicule sur la conjonctive oculaire gauche.*

G..., Georges, âgé de 7 ans 1/2, nous est conduit le 23 avril 1886 pour une éruption qui date de deux jours. C'est un garçon bien portant d'habitude, qui présente trois cicatrices de vaccine à chaque bras. La varicelle, dont il est atteint, est très discrète ; la plupart des vésicules sont déjà desséchées. Cependant il existe, à l'angle interne de l'œil gauche, sur la conjonctive oculaire, une vésicule ayant la forme et la grosseur d'une lentille. Cette vésicule est peu douloureuse, mais elle est entourée d'une injection vasculaire assez étendue ; attouchement au nitrate d'argent, guérison rapide.

Le pronostic de ces localisations oculaires de la varicelle n'est pas toujours aussi bénin et nous avons vu un enfant de 8 ans qui portait sur la cornée droite, une taie arrondie consécutive à une vésicule varicelleuse. Cette complication, très rare sans doute, a été observée par d'autres médecins, car nous avons entendu M. Besnier la citer dans ses cliniques de l'hôpital St-Louis. Donc la varicelle peut provoquer, du côté de l'appareil visuel, une conjonctivite palpébrale ou bulbaire facilement curable et sans gravité ; elle peut aussi, exceptionnellement, atteindre la cornée et laisser à sa suite une taie indélébile. Voici une observation de vulvite varicelleuse :

OBS. VI. — *Fille de 33 mois atteinte de varicelle. Vésicules buccales et gingivales. Vésicules vulvaires. Vulvite légère.*

L..., Hélène, âgée de 33 mois, est conduite au Dispensaire le 7 janvier 1887, pour une éruption qui date de la veille. De nombreuses vésicules de varicelle sont répandues sur le corps; l'enfant a de la fièvre; anorexie, soif vive. Il existe sur le dos de la langue, à la partie antérieure, cinq vésicules ulcérées analogues à des aphthes; une ulcération semblable occupe la gencive inférieure; la stomatite est modérée et ne rappelle que de loin la violente inflammation de l'obs. I. Pas de vésicules palatines. En revanche l'enfant accuse des douleurs à la miction qui s'expliquent par une légère vulvite qui résulte de la présence de plusieurs vésicules à la face interne des grandes lèvres et à l'entrée du vagin; la muqueuse est rouge et suintante. Nous avons assez souvent observé cette vulvite varicelleuse, dont M. Hénoch avait également vu des exemples.

Dans l'observation II de notre première note (Progrès médical, 1884), nous avions relevé la présence de vésicules vulvaires accompagnées d'un léger suintement. Récemment encore nous avons vu une petite fille dont la vulve était très irritée par la présence de nombreuses vésicules de varicelle à la face interne des grandes lèvres et à l'entrée du vagin. Chez cette fillette, la vulvite était assez forte pour donner lieu, non seulement au prurit, mais à une douleur assez vive au moment de la miction.

En résumé, la varicelle peut provoquer, par ses déterminations muqueuses, une stomatite plus ou moins étendue et plus ou moins intense, une conjonctivite palpébrale ou oculaire, exceptionnellement une kératite, fréquemment une vulvite. Ces complications (sauf la kératite) ne sont pas graves; elles cèdent spontanément ou avec le concours du chlorate de potasse (stomatite), du nitrate d'argent et du sulfate de zinc (conjonctivite), des lotions émollientes (vulvite).

II

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Des hommes, experts en clinique infantile, M. Cadet de Gassicourt, M. Grancher, etc., ne dédaignent pas la question du diagnostic de la varicelle. Ils disent, avec raison, qu'une erreur de diagnostic peut avoir des conséquences graves, depuis qu'on sait pertinemment que la variole et la varicelle sont deux maladies différentes. Nous croyons qu'il est aisé de reconnaître la varicelle; cette *petite fièvre éruptive* a une physionomie bien dessinée qui la dénonce d'emblée. Encore faut-il en avoir vu des exemples; aucune description ne saurait remplacer la constatation clinique; quiconque aura vu cinq ou six cas de varicelle, n'hésitera pas à faire un diagnostic exact dans l'immense majorité des cas. Cependant il existe quelques cas qui exigent de l'attention et de la sagacité.

Obs. VII. — *Enfant de 9 mois atteint de varicelle. Eruption rappelant l'impétigo.*

Le 16 août 1887, nous avons vu à la consultation de l'hôpital St-Louis (service du Dr Lallier) un enfant de 9 mois, allaité au sein, couvert d'une éruption récente qui faisait songer à la gourme, à l'impétigo. La face était couverte de croûtes épaisses; le tronc offrait des placards semblables, et la disposition de ces éléments au niveau de l'aisselle gauche rappelait le zona. L'éruption était donc absolument méconnaissable et l'erreur de diagnostic n'a pu être évitée que par la constatation, au niveau de l'avant-bras gauche, de deux vésicules typiques de varicelle.

L'observation III, citée plus haut, n'offre pas moins d'intérêt par la confluence de l'éruption, par sa durée, par la dessiccation et la desquamation qui s'en est suivie; l'abondance de l'exanthème n'a pas empêché les manifestations muqueuses multiples que nous avons mentionnées.

Obs. VIII. — *Urticaire vésiculeuse chez un garçon de 17 mois, rachitique. Diagnostic différentiel avec la varicelle.*

Le 2 avril 1886, on me conduisait au dispensaire de la Société philanthropique, un petit rachitique de 17 mois soumis à une alimentation déplorable. Cet enfant, allaité par sa mère, avait mangé des panades et des bouillies à partir de 6 mois. Actuellement, il mange toute sorte d'aliments et boit du café et du cidre. Le 31 mars dernier, il a été pris de démangeaisons sur toute la surface du còrps et a présenté aussitôt une éruption ortiée des plus nettes. Aujourd'hui nous constatons de la bouffissure aux paupières, aux mains et aux pieds ; sur le tronc existent, à côté de lésions de grattage, des papules récentes d'urticaire ; en d'autres points, nous voyons des papules accuminées qui rappellent la variole, au début de la période d'éruption ; sur la joue, on constate la présence de papules surmontées de vésicules transparentes tout à fait semblables aux vésicules de la varicelle. On pourrait donc songer à cette dernière maladie ; mais nous ferons remarquer qu'il existe, sur d'autres points du corps des papules typiques d'urticaire ; en second lieu, il n'y a pas d'exanthème, enfin, sur la joue même où nous avons observé les vésicules, il est facile de constater que ces vésicules surmontent de véritables papules. Il n'en est jamais ainsi dans la varicelle ; les vésicules sont bien entourées d'une auréole rosée, mais elle n'ont pas pour base une véritable papule.

Le même jour (2 avril) nous observions trois cas d'urticaire, non vésiculeuse il est vrai, dont un cas à la suite de la scarlatine. Les jours suivants (5, 7 et 14 avril) nous avions également l'occasion d'observer des éruptions ortiées chez les enfants qui fréquentent le Dispensaire de la rue de Crimée. Il semblait y avoir une influence saisonnière que les dermatologistes invoquent souvent à cette époque de l'année.

Obs. IX. — *Urticaire vésiculeuse chez une fille de 23 mois atteinte de rachitisme et de dilatation de l'estomac. Diagnostic différentiel avec la varicelle.*

Le 8 décembre 1886, la petite D..., Blanche, était conduite au dispensaire pour des démangeaisons très fortes dont elle se plaignait depuis

plusieurs jours. Cette enfant, élevée au biberon à la campagne, était nouée et présentait un développement du ventre en rapport avec une dilatation très appréciable de l'estomac. Régime alimentaire détestable : légumes, vins, café, etc. Il y a 2 mois, l'enfant aurait eu des convulsions. Après avoir fait enlever les vêtements, nous constatons, sur le dos, les fesses, les bras et la face, la présence de larges plaques rouges qui sont le siège d'une vive démangeaison, plus forte la nuit que le jour. En certains points, les plaques d'urticaire sont surmontées de vésicules cristallines qui ne diffèrent en rien des vésicules de la varicelle. Sur les mains de l'enfant, on trouve de véritables pustules analogues aux pustules varioliques; ailleurs ce sont des groupes de vésicules qui rappellent l'herpès. Du reste, il n'y a pas de lésions de grattage, pas d'excoriations, pas de croûtelles sanguines. L'enfant n'a pas de fièvre, l'appétit est conservé. Le 17 décembre, on ramène la petite fille ; son éruption n'est pas terminée ; il y a des croûtes dues aux grattages ; on trouve encore des plaques d'urticaire, mais il n'y a plus de vésicules. Dans ce cas, comme dans le précédent, le diagnostic ne pouvait être longtemps douteux ; car il y avait des éléments typiques d'urticaire et les vésicules *varicelliformes* avaient toutes une papule pour base.

Ces deux exemples d'urticaire, comme on a pu le voir, se sont rencontrés chez des enfants mal nourris, rachitiques, souffrant de l'estomac. C'est, en effet, chez les malades de ce genre que l'urticaire s'observe le plus fréquemment ; c'est dans ces conditions qu'il prend quelquefois les allures chroniques et qu'il aboutit au prurigo d'Hebra.

La maladie que J. Hutchinson (cité par Le Gendre) appelle *prurigo varicelliforme* ne serait-elle pas la même que l'*urticaire vésiculeuse* dont nous venons de parler? Quoi qu'il en soit, le diagnostic différentiel entre cette maladie et la varicelle n'offre pas de réelles difficultés. L'élément éruptif de la première n'a que de lointaines analogies avec l'élément éruptif de la seconde ; quant aux autres symptômes, ils sont bien différents.

Il n'est pas jusqu'au *pemphigus* des enfants qui ne puisse être parfois confondu avec la varicelle ; mais si l'erreur est possible dans quelques cas, elle ne l'est pas longtemps. Nous

avons observé deux cas de pemphigus aigu dans la première enfance. Le premier a été bénin (1); le second a été mortel; en voici l'observation.

Obs. X. — *Pemphigus aigu chez une petite fille de 25 mois élevée au biberon. Mort en 8 jours. Eruption analogue à la varicelle au début. Diagnostic différentiel.*

Le 22 mars 1886, la jeune V... Louise, âgée de 25 mois, est conduite par sa mère au Dispensaire. Cette enfant, quoique nourrie au biberon, était assez robuste et n'avait pas encore été malade; elle n'avait eu jusqu'alors, aucune éruption. Le 20 mars, elle est prise de fièvre et refuse de manger sa panade habituelle. Le lendemain, la fièvre est plus vive, elle refuse le biberon. Le 22 mars apparaissent, à la face, des vésicules analogues à celles de la varicelle, les unes disséminées sur le front et les joues, les autres groupées sur le cou; ces vésicules petites, arrondies ou oblongues, parfaitement transparentes, reposant sur une surface rosée, mais non papuleuse, rappellent, *à s'y méprendre*, la varicelle. Mais il n'existe aucune vésicule sur le reste du corps et pas le moindre exanthème bucco-pharyngien. Etat général mauvais, abattement.

Le 24 mars, de véritables *bulles pemphigoïdes* ont remplacé les petites vésicules du début; ces bulles sont confluentes au-dessous du menton; on en compte une trentaine; la plupart sont déjà affaissées et flétries, comme des phlyctènes qu'on aurait transpercées; quelques-unes sont en pleine évolution et ont le volume de grosses noisetttes; deux bulles occupent l'épaule droite; on en compte cinq sur le pavillon de l'oreille gauche et un plus grand nombre sur la tempe du même côté. Les régions fessières de l'enfant présentent un aspect parcheminé qui attire notre attention. Au dire de la mère, ces régions auraient été le siège, depuis six mois, de poussées éruptives analogues à celle de la face. Rien à relever dans les antécédents héréditaires; père (44 ans) et mère (39 ans) bien portants, ayant eu cinq autres enfants bien sains. Il existe, à la partie moyenne du poumon gauche, un souffle révélateur de broncho-pneumonie.

Le 26 mars, bulles de pemphigus plus larges sur la face et sur la nuque.

(1) B... Albert (10 mois), atteint de pemphigus aigu le 1er août 1883, guérit; revient le 3 avril 1885 (2 ans 1/2) rachitique et scrofuleux (kératite); enfant soumis à une mauvaise alimentation.

Fièvre vive, pouls 180, abattement profond. Mort le 28 mars (8e jour de la maladie, 6e de l'éruption.)

Dans ce cas, qui s'est terminé si malheureusement, le diagnostic différentiel ne pouvait être discuté, entre la varicelle et le pemphigus, que le premier jour de l'éruption. Quoique l'invasion (2 jours) fût un peu longue pour une varicelle, et malgré la gravité des symptômes généraux, on pouvait songer à cette maladie à cause de l'éruption faciale. Dès le lendemain, le doute n'était plus permis et le diagnostic de *Pemphigus aigu* s'imposait.

Les hasards de la clinique nous ont mis en présence de varicelles simulant l'impétigo, d'urticaires vésiculeuses et de pemphigus, rappelant l'éruption varicelleuse. Aussi avons-nous dit un mot, en passant, du diagnostic différentiel de ces diverses maladies. Mais nous reconnaissons que le seul diagnostic différentiel intéressant, au point de vue pratique, est celui qui nous apprend à distinguer, toujours et dans tous les cas, la varicelle de la variole. Confondre ces deux maladies, à l'heure actuelle, serait commettre une faute lourde qui engagerait, jusqu'à un certain point, la responsabilité du médecin. Nous avons vu à l'hôpital St-Louis, un enfant mourir victime de cette erreur, de cette faute. Tout praticien doit donc : 1° admettre qu'il n'y a rien de commun entre la variole et la varicelle ; 2° savoir toujours reconnaître la varicelle. En présence d'un cas douteux (s'il peut en exister !) il faut dépouiller l'enfant de tous ses vêtements et chercher la *vésicule limpide* ou la *bulle* qui caractérise la varicelle. N'y aurait-il qu'une seule bulle au milieu d'autres éléments éruptifs multipliés rappelant les pustules même *ombiliquées* de la variole, elle serait suffisante pour le diagnostic. Je ne fais pas entrer en ligne de compte l'invasion ni les symptômes généraux, qui, dans les varioles modifiées légères (les seules qui puissent être mises en parallèle avec la varicelle), ne diffèrent pas assez de ceux de la varicelle.

Nous n'insisterons pas davantage, sachant bien qu'une description ne remplacerait pas la constatation de *visu* de la maladie. Et c'est par là que nous terminerons cette note sur le diagnostic différentiel de la varicelle : *Pour reconnaître la varicelle, il faut l'avoir vue.*

CONCLUSIONS

La varicelle, malgré sa bénignité et son insignifiance habituelles, peut offrir quelques particularités intéressantes.

I. — D'abord elle s'accompagne presque constamment d'un exanthème bucco-pharyngien qui peut jouer un rôle plus important que l'exanthème. Discrètes, les vésicules de la bouche et du voile du palais, ne provoquent pas de réaction inflammatoire appréciable dans la majorité des cas.

Plus abondantes, elles déterminent une réaction qui se traduit : tantôt par une stomatite intense, tantôt par une gingivite, tantôt par une labialite. A son degré le plus élevé, la stomatite varicelleuse est une véritable complication qui se traduit par : salivation, gonflement, douleur, gêne de la mastication. Les vésicules de la varicelle peuvent atteindre la conjonctive palpébrale ou bulbaire et donner lieu à une conjonctivite ; dans quelques cas exceptionnels, elles peuvent occuper la cornée et laisser après elles une tache indélébile.

Chez les petites filles, la varicelle entraîne souvent une vulvite légère avec mictions douloureuses, due à la présence de vésicules plus ou moins nombreuses sur les différentes parties de la vulve.

Ces différentes complications de la varicelle n'offrent aucune gravité (sauf la kératite).

Il n'est est pas de même de l'albuminurie et de la néphrite varicelleuse signalées par quelques auteurs étrangers ; ces complications (exceptionnelles il est vrai), ont parfois causé la mort.

II. — Le chapitre du diagnostic différentiel de la varicelle

a un intérêt pratique. Puisqu'il est avéré que la varicelle et la variole sont deux maladies différentes qui ne confèrent, l'une par rapport à l'autre, aucune immunité, il faut savoir reconnaître la varicelle dans tous les cas.

Le diagnostic différentiel entre la varioloïde et la varicelle repose tout entier sur la constatation directe de la *vésicule type* de varicelle.

Les cas d'urticaire vésiculeuse et de pemphigus, que nous avons cités, se distingueront facilement de la varicelle.

ÉTUDE SUR LA CIRRHOSE INFANTILE

Par **M. le Dr P. Laure**, agrégé de la faculté, médecin des hôpitaux de Lyon, avec la collaboration de **M. Honorat**, interne des hôpitaux (1).

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Les observations suivantes ont été prises dans notre service de la Charité.

Obs. I. — Lucien Veysselier, neuf ans trois mois, entré le 29 novembre 1883. Mort. (Cirrhose hypertrophique graisseuse prise pour une péritonite tuberculeuse. Ascite.)

Père et mère bien portants. Une sœur morte en bas âge. Deux frères vivants et en bonne santé.

Pas de maladie antérieure. Tousse depuis longtemps. Eut pour la première fois, il y a deux ans, le ventre volumineux ; mais ceci disparut au bout d'assez peu de temps.

Aujourd'hui, le malade prétend que son abdomen a commencé à grossir, depuis quinze jours seulement. A son arrivée dans la salle, il est énorme, augmenté dans toutes les dimensions, refoulant fortement le diaphragme, ce qui occasionne au malade une dyspnée considérable. A la palpation de l'abdomen, on perçoit la sensation de flot très nette, et à la percussion, on observe le tympanisme intestinal sur la surface de

(1) Voir Revue des Maladies de l'Enfance, Mars.

l'abdomen. La gêne respiratoire nous oblige à faire une ponction à la suite de laquelle nous retirons 3 litres seulement d'un liquide séreux et mousseux : le malade est considérablement soulagé. Les jambes et le prépuce sont le siège d'un œdème modéré.

Du côté de la poitrine : à la percussion, on ne perçoit aucun signe ; à l'auscultation, on entend, dans toute l'étendue, de petits râles secs et des ronchus disséminés. Aux deux sommets, souffle dans les fosses sus-épineuses. En avant, sous les deux clavicules, on entend surtout des râles sonores.

Le cœur n'est pas déplacé, ses battements sont normaux, les bruits n'ont pas de caractère morbide.

L'enfant est amaigri, et succombe bientôt dans le marasme.

Autopsie. — A l'ouverture du cadavre, ascite considérable.

Le foie, petit et globuleux, présente à sa surface des saillies mamelonnées, parsemées de petits points de sclérose. A la coupe, il offre l'aspect de la cirrhose atrophique.

Dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques.

La rate est saine.

Les reins ont un aspect spécial consistant dans la séparation, plus nette que de coutume, des substances corticale et médullaire.

Aux poumons, on trouve, en un point, un assez gros tubercule ayant subi un commencement de dégénérescence calcaire. Le poumon a conservé ses dimensions normales, mais ne crépite pas sous le doigt.

OBS. II. — Emile Ortet, 6 ans. Entré le 1er juin 1885. Mort. (Cirrhose du foie prise pour une péritonite tuberculeuse.)

Père et mère bien portants. Trois frères ou sœurs en bonne santé. Vacciné. A eu la rougeole, mais jamais ni coqueluche, ni variole, ni fièvre typhoïde. Le début de la maladie actuelle remonte au mois de décembre dernier. Il aurait présenté de l'ictère il y a peu de temps. Diarrhée. Douleurs abdominales.

Actuellement, l'abdomen est fortement développé. Légère sensation de flot (?) Dilatation veineuse sous-cutanée. Circonférence de l'abdomen :

	1er juin 1885.	8 juillet 1885.
A la base du thorax............	0 m, 68	0 m, 64
Au milieu de l'abdomen........	0 m, 73	0 m, 61
Au bas de l'abdomen...........	0 m, 65	0 m, 56

Le foie n'est pas hypertrophié et ne dépasse pas les fausses côtes. Du

côté de la poitrine, respiration soufflante, avec râles ronflants et sibilants, disséminés également dans les deux poumons. Pas de souffle. Toux grasse. Oppression. Un peu d'amaigrissement.

12 juin 1885. L'ascite augmente dans des proportions considérables. Œdème des bourses. La ponction est décidée.

Le 24. On constate une amélioration très marquée. La ponction, à laquelle on avait pensé recourir, à un moment donné, n'a pu être faite. Malgré cela l'état du malade s'est amélioré.

10 août 1885. Nouvelle mensuration qui donne les résultats suivants :

Circonférence à la base du thorax	....	0 m, 65
— au niveau de l'ombilic	....	0 m, 60
— au-dessus de la symphyse pubienne.		0 m, 54

Le 16. A pris de la dysenterie. Le petit malade meurt quelques jours après.

Autopsie. — Aucun tubercule. Aucune granulation, ni dans le cerveau, ni dans les méninges, ni dans aucun autre organe. L'épiploon est surchargé de graisse.

Le côlon paraît épaissi et présente dans toute sa longueur, surtout au niveau du côlon transverse, une coloration rouge violacé, avec tuméfaction et congestion des plis de la muqueuse. On aperçoit çà et là quelques ulcérations grisâtres (lésions dues à la dysenterie).

Le foie est très petit, ratatiné, de couleur jaunâtre. Il pèse une livre. Ne présente pas l'aspect régulièrement clouté. Il est bosselé, parsemé de petites saillies arrondies, de différents volumes. Quelques-unes atteignent la grosseur d'une cerise et sont pédiculées. Ces sortes de granulations sont peu nombreuses et très irrégulièrement répandues à la surface du foie. La vésicule contient une bile moins colorée qu'à l'état normal. La consistance de l'organe est augmentée. Une section pratiquée sur le bord tranchant montre à ce niveau un tissu exclusivement conjonctif, sans aucune trace de parenchyme.

Obs. III. — Léonard Besse, onze ans. Entré le 13 septembre 1884. Sort le 8 mars 1885. Cirrhose du foie.

La mère jouit d'une bonne santé. Le père est mal portant, non alcoolique, ne tousse pas. Pas d'antécédents alcooliques ni paludéens. Une fièvre typhoïde antérieure, il y a deux ans.

Depuis cette époque sa mère a remarqué qu'il avait conservé un « gros ventre ». Le malade ne se plaint d'aucune douleur spontanée,

mais la pression sur l'abdomen est douloureuse. Les digestions sont bonnes, pas de diarrhée, ni de constipation.

L'enfant prend parfois (une à deux fois par semaine) un peu de kirsch ou d'arquebuse. Il ne boit pas régulièrement de vin aux repas.

A la palpation on sent une tumeur dure, rénitente à la base droite et antérieure du thorax. Elle paraît n'être autre chose que le foie qui déborde de quatre à cinq travers de doigt les fausses côtes, et arrive à un travers de doigt de l'ombilic.

Les rebords en sont lisses. Elle cesse au milieu du creux épigastrique. A ce niveau cesse aussi la matité qui correspond à la douleur. La pression est à peine douloureuse.

Du côté gauche, on trouve une deuxième zone de matité, sous laquelle on sent une tumeur, douloureuse à la pression, s'avançant jusqu'à un centimètre de l'ombilic, mais descendant plus bas au dehors. En haut, elle disparaît sous les fausses côtes.

Lignes de matité :

1° Ligne mamelonnaire droite, 13 cent. de matité absolue, en partant du 5e espace intercostal.

2° Ligne axillaire droite, 14 centimètres.

3° Ligne de l'angle costal postérieur droit, 10 cent. en commençant à un travers de doigt de la pointe de l'omoplate.

En somme, le bord inférieur du foie dépasse de deux à trois travers de doigt les dernières côtes du côté droit, et à gauche, il s'étend jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Légère teinte subictérique des conjonctives; rien dans la face ou l'habitus extérieur qui dénote la scrofule ou la tuberculose.

17 décembre. Teinte franchement ictérique des conjonctives. Teint jaune vert (subictérique) de la peau. Circonférence à l'ombilic, 64 cent.; circonférence au niveau des dernières côtes, 70 cent.; coloration jaune foncé des urines; pas d'albumine. Réaction de Gmelin (anneaux vert et violet par AzO.)

Les matières fécales ne sont pas complètement décolorées; elles ont un aspect un peu verdâtre ; elles sont bien moulées.

16 janvier. Poids 29 kil. 350.

8 mars. Pas d'amélioration sensible. Le malade sort, n'a plus donné de ses nouvelles.

Obs. IV. — François Chollat, 7 ans. Entré le 16 septembre 188[illegible] Rentré le 2 janvier 1886. Sorti le 30 mars 1886. (Cirrhose atrophique (? Anasarque généralisée.)

Pas de renseignements sur les parents. Vacciné. Gras, frais, a bonne apparence. On ne sait s'il a eu la coqueluche, la fièvre typhoïde, la rougeole, la variole. Sœur morte à 3 ans de la dysenterie.

Serait malade depuis 4 mois environ. Depuis cette époque tousserait beaucoup. Aurait des sueurs profuses. Ne sait dire à quel moment l'œdème est apparu.

Etat actuel :

Du côté des poumons, obscurité de la respiration; râles sous-crépitants fins aux deux bases en arrière. En avant, inspiration rude et plus soufflante au sommet droit qu'au sommet gauche. On ne perçoit ni souffle, ni modification de la voix ou des vibrations qui soit appréciable.

Du côté du cœur, les battements sont un peu sourds; pas de souffle.

A la percussion de l'hypocondre droit on reconnaît que le foie commence à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, et finit à un bon travers de doigt au-dessous de la dernière fausse côte. La pression en ce point est douloureuse. Le lobe gauche descend plus bas et se sent par la palpation. Pas d'ictère, urines claires, ne renfermant ni sucre, ni albumine.

Le ventre est volumineux, les parois en sont œdématiées. Dilatation du réseau veineux sous-cutané. Sensation de flot très nette. On ne peut arriver à déprimer suffisamment la paroi antérieure pour reconnaître l'état des parties profondes. Sonorité de la portion sus-ombilicale et des flancs. Matité de la région sus-pubienne. Circonférence de l'abdomen, 0,68. Anasarque généralisée.

21 septembre. L'anasarque a presque totalement disparu. C'est à peine s'il y a encore de l'ascite; les joues sont moins bouffies; le réseau veineux sous-cutané de la paroi antérieure de l'abdomen a disparu presque complètement.

Le 28. Réapparition de la bouffissure. Le ventre lui-même se tuméfie de nouveau. Le liquide a reparu. Les urines ne renferment toujours pas d'albumine.

29 octobre. Il sort dans l'état où il était entré. Ni aggravation, ni diminution de l'ascite.

4 janvier. Le malade revient dans le service, son état général paraît plus mauvais qu'à son départ; mais il conserve toujours bonne mine. ien dans les urines. Circonférence de l'abdomen, 0,82.

Ponction vers le 15 janvier. Donne issue à 2 ou 3 litres de liquide. Une conde ponction dans le courant de mars en donne beaucoup plus (5 ou litres environ).

L'enfant sort malgré nous le 30 mars.

Obs. V. — Nous ne pouvons malheureusement pas reproduire l'observation complète d'un enfant mort à la Charité, dont nous étudierons plus loin les lésions hépatiques, la feuille de clinique ayant été égarée. Nous devons à l'obligeance du Dr Paul Meynet, médecin des hôpitaux de Lyon, notre prédécesseur les renseignements suivants dont nous sommes autorisés à garantir l'exactitude.

Le nommé X..., âgé de 12 ans environ, avait contracté depuis longtemps des habitudes alcooliques. Il fut amené à la Charité par des agents de police qui l'avaient trouvé en complet état d'ivresse. Depuis plusieurs jours cet enfant vagabondait dans les rues et se livrait à des excès alcooliques en compagnie de quelques camarades.

A l'entrée à l'hôpital, on constate une ascite considérable avec œdème des membres inférieurs. Le malade avait eu de l'ictère.

Après un séjour relativement court à l'hôpital, le petit malade meurt.

Traitement. — Nous n'avons malheureusement rien à ajouter au traitement curatif de la cirrhose infantile dont les indications thérapeutiques se confondent avec celles qui nous sont fournies par la cirrhose des adultes.

La prophylaxie nous paraît par contre de la plus haute importance. Sans méconnaître les services rendus par la médication alcoolique, nous signalerons après bien d'autres, les inconvénients que présente chez les enfants l'usage trop prolongé des boissons spiritueuses dans un but thérapeutique.

En Angleterre, dans les classes élevées, les parents interdisent à leurs enfants l'usage du vin et même de la bière, jusqu'à l'âge de 17 ou 18 ans. Nous approuvons complètement cette sage réserve.

Dans le cours des maladies infectieuses ou à leur déclin, tous les symptômes anormaux dont le foie peut être le point de départ, seront recherchés avec un soin minutieux et combattus en temps opportun. Les conséquences imprévues et éloignées des fièvres infectieuses considérées souvent à tort comme absolument bénignes, nous font un devoir de contribuer à rendre plus efficace l'isolement des maladies

infectieuses, jusqu'à présent à peu près illusoire dans nos hôpitaux.

Nous résumerons cette étude encore bien incomplète par la conclusion suivante que nous empruntons encore à la thèse d'Hébrard ;

La cirrhose du foie est plus fréquente qu'on ne l'a dit jusqu'à ce jour. Un grand nombre de cirrhoses peuvent passer inaperçues par suite de la confusion possible de cette affection avec la péritonite tuberculeuse, erreur qu'il est souvent difficile d'éviter pendant la vie.

L'alcoolisme est une cause de cirrhose assez fréquente, même chez les enfants surtout en Angleterre. La part faite par les Allemands à la syphilis, dans la production de la cirrhose, nous paraît exagérée.

Les maladies infectieuses s'accompagnent de lésions hépatiques, ordinairement transitoires, mais qui, dans quelques cas, peuvent persister et devenir le point de départ de vraies cirrhoses.

Il est impossible d'établir un rapport constant entre le facteur étiologique de la cirrhose et la forme anatomique de la lésion.

La glande hépatique hypertrophiée au début, est atrophiée à la dernière période de l'affection ; la durée de la maladie peut apporter des exceptions à cette règle générale.

La lésion histologique observée le plus communément est le type cirrhose hypertrophique graisseuse de Sabourin avec cette seule différence que macroscopiquement le volume du foie est diminué.

En général, les deux symptômes principaux de l'affection constituée, sont, l'ictère au début, l'ascite à la fin. Les conséquences imprévues de certaines fièvres éruptives considérées à tort comme bénignes, méritent d'éveiller la sollicitude du médecin, dont les efforts devront tendre à rendre plus efficace l'isolement des maladies contagieuses, actuellement à peu près illusoire dans nos hôpitaux.

DE LA THÉRAPEUTIQUE DE LA SCROFULE

Par le Dr **A. F. Suchard,** ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin de l'hôpital des bains de Lavey.

Si l'on parcourt une des nombreuses monographies de la scrofule écrites à la fin de la première moitié de ce siècle, celle par exemple de Baudelocque ou celle de Lebert, auteurs érudits et consciencieux, on est frappé du grand nombre des médicaments indiqués pour la guérison de cette maladie : mercure, or, goudron, soufre, iode, brome, muriate de baryte, arsenic, café de glands, feuilles de noyer, fucus vesiculosus, ciguë, etc. On est étonné aussi des opinions absolument contradictoires sur le mérite de ces différentes substances.

De nos jours, on n'a plus la même crédulité qu'autrefois dans la valeur des produits pharmaceutiques ; mais beaucoup de médecins ont encore des idées tout aussi confuses que jadis sur la nature de la scrofule ; ce n'est pas que le nombre des scrofuleux fasse défaut, les services de chirurgie en sont encombrés et les sujets d'étude ne manquent pas ; mais l'atmosphère des hôpitaux et des villes n'étant pas précisément ce qui convient à ce genre de maladies, elles ne s'y améliorent pas, si bien que les chirurgiens considèrent la scrofule comme une sombre fatalité et hésitent quand ils en aperçoivent les traces, à faire des opérations parfois urgentes. On les entend dire souvent : « Le malade guérira, à moins que la scrofule ne s'en mêle » ; c'est presque le découragement d'Ambroise Paré quand il écrivait : « Les « Escroüelles sont humeurs.... faites et engendrées de pi« tuite gypsée, grasse et visqueuse... d'abondant, ce mes« chant humeur court par le corps, et souvent où il se assied, « altère et pourrit les os, et rend les pauvres escroüelleux « fébriles : en fin meurent misérablement, languissants,

« tabides, arides et secs, sans pouvoir trouver guérison des « médecins et chirurgiens » (1).

La doctrine de l'unicité de la scrofulose et de la tuberculose a certainement été fâcheuse pour les progrès de la thérapeutique de la scrofule : à quoi bon, s'est-on dit, traiter un malade avec beaucoup de soin quand la phthisie ne tardera pas à s'emparer de lui ?

Mais depuis cinq ou six ans environ, des hommes autorisés, se basant peut-être plus encore sur la pathologie générale que sur l'anatomie pathologique, ont battu en brèche cette confusion funeste provenant d'analogies nombreuses, il est vrai, et l'on commence à comprendre que si en effet beaucoup de cas dont on faisait de la scrofule (tels que : le spina ventosa, le mal de Pott, les tumeurs blanches à début osseux, les gommes sous-cutanées, certaines adénites, les lupus, etc.), sont tuberculeux et doivent leur origine au microbe infectieux, par contre il y a tout une catégorie de manifestations de la scrofule : les conjonctivites, les coryzas chroniques, les otorrhées, la majeure partie des adénites, les périostites, beaucoup d'arthrites, où l'histologie ne trouve pas le tubercule, corps du délit, et où elle ne le trouvera jamais par ce qu'il ne s'agit pas d'affections parasitaires, mais de productions d'un état constitutionnel.

On connaît ces enfants chez qui toute blessure amène de la suppuration, tout état catarrhal devient chronique, chez qui toute entorse entraîne à sa suite une arthrite fongueuse et toute contusion une périostite. Bref, on est forcé d'admettre qu'il y a une vaste catégorie de scrofuleux (2) qui ne

---

(1) Œuvres d'Ambroise Paré, éd. Malgaigne. t. I, p. 352.

(2) Voir dans cette revue même, dans les numéros de septembre et d'octobre 1885, deux leçons intitulées de la tuberculose en général, extraites de l'excellent traité de clinique des maladies de l'enfance du Dr Cadet de Gassicourt, méd. de l'hôpital Trousseau. Dans cette étude remarquable, l'auteur explique pourquoi *tuberculose* et *scrofulose* ne sont point synonymes.

sont pas des tuberculeux et ceux-là sont accessibles aux médications, peuvent s'améliorer et guérir. Nous ne contestons point qu'ils ne constituent un terrain favorable à la tuberculose, mais on peut et l'on doit triompher du mal avant que le parasite n'ait élu droit de domicile chez eux.

Dans cette scrofule franche l'avenir n'est point aussi menaçant qu'on le croit généralement et nous n'hésitons pas à dire que la scrofule est certainement, parmi les maladies constitutionnelles, celle sur laquelle on a le plus de prise ; il est évident qu'ici, comme dans toutes les maladies à longue échéance, ils faut des traitements prolongés.

Or parmi les modificateurs de la scrofule, les eaux thermales et les bains de mer sont certainement ceux dont l'efficacité est le mieux reconnue; leurs effets sont même moins contestés que ceux du plus banal de tous les médicaments administrés contre la scrofule, je veux parler, de l'huile de foie de morue qui, suivant l'avis de beaucoup d'observateurs, n'a d'action que sur les enfants pauvres et mal nourris auxquels font défaut les principes hydrocarbonés nécessaires à la fabrication des cellules.

Voyons donc maintenant comment on soigne les scrofuleux dans les stations thermales et ce qu'ils deviennent au bord de la mer. Des traitements suivis et des résultats obtenus nous pourrons déduire s'il est indifférent de les envoyer à la mer ou aux eaux ou si, au contraire, il y a des cas dans lesquels il faut choisir, parfois même s'abstenir. En outre, l'étude plus approfondie de ces différents genres de médications et de leur action sur l'organisme nous amènera peut-être à avoir des notions plus justes sur la nature même de la scrofule et partant nous permettra d'instituer des traitements plus sûrs et plus actifs.

Parmi les eaux thermales, ce sont les *chlorurées* et les *sulfureuses* à qui sont surtout dévolues les maladies dont il est question ici. Nous nous occuperons donc : 1° *des eaux chlorurées ;* 2° *des eaux sulfureuses* et 3° *des bains de mer.*

I. — *Eaux chlorurées.*

Ces eaux sont employées en bains et en boisson ; nous parlerons d'abord des bains.

1° *Bains.*—De tout temps l'on a remarqué que les bains salés donnent à la peau plus de vitalité, plus de coloris, qu'ils la tonifient de manière à ce qu'elle soit moins influencée par les variations de température, qu'ils relèvent les forces des individus malingres, augmentent leur appétit, etc. Il semblait naturel d'attribuer ces bons effets à l'absorption par la peau des chlorures, surtout du chlorure de sodium qui est si utile dans l'alimentation de nos animaux domestiques ; il fait partie constituante de notre sang et il est parmi les aliments d'origine minérale, celui dont notre organisme supporte le moins la privation. Gubler a même dit que certaines eaux chlorurées sont une vraie lymphe minérale.

Malheureusement les choses ne se passent pas si simplement ; les principes salins contenus dans un bain, même fortement saturé ne peuvent pas pénétrer dans notre économie parce qu'il n'y a pas d'absorption cutanée par le moyen des bains.

Nous ne pouvons pas traiter ici cette question de l'absorption par la peau dont ont s'est beaucoup occupé dès le commencement de ce siècle et en particulier pendant ces vingt dernières années, à propos de la physiologie de la peau et à propos de balnéotechnie. Il faudrait des pages et des pages pour relater les nombreuses expériences faites et variées à l'infini au moyen de toute espèce de liquides, de substances diverses dissoutes dans ces liquides, et cela à toutes les températures ; au moyen aussi de pesées très ingénieuses du sujet avant et après le bain, et d'analyses exactes des liquides de l'économie au début et à la fin des expériences.

Donnons seulement les conclusions sur lesquelles, du reste,

il y a accord, surtout depuis que les découvertes récentes de M. le professeur Ranvier ont démontré dans la structure de la peau, que entre la couche dite corps muqueux de Malpighi et les lamelles épithéliales, il existe dans toute l'espèce humaine un vernis protecteur gras et imperméable qu'on a appelé *couche à élaïdine* et qui a pour but de nous permettre de nous plonger dans l'eau sans que cette eau pénètre notre peau.

Nous sommes organisés comme tous ceux de ces vertébrés que de Blainville appelait *pilifères* et *pennifères*; à la sortie d'un bain il reste bien un peu d'eau sur notre peau, à la façon des gouttelettes que l'on voit briller sur les ailes du canard ou du cygne qui vient de faire un plongeon, mais la même sécrétion grasse qui protège ces oiseaux, empêche chez nous la pénétration des liquides à travers notre derme. — Pour faire absorber par la peau des substances médicamenteuses, il est nécessaire de les incorporer à une graisse quelconque et d'user de frictions prolongées, ce que l'on fait du reste pour les pommades mercurielles, ou pour celles à la quinine, etc., dont l'action est indiscutable, les corps gras à l'inverse de l'eau se mêlant à la couche à élaïdine et à la graisse des glandes sébacées.

Voici, donc les conclusions de la physiologie sur ce sujet (il va s'en dire qu'il s'agit ici de la peau à l'état normal dont l'épiderme n'est pas fendillé et qui n'a aucune surface dénudée par des plaies ou des maladies cutanées) : « Les couches « superficielles de l'épiderme s'imbibent, se gonflent par « l'effet de l'eau et des matières salines qu'elle renferme, « surtout quand le bain est très chaud, d'une durée de plu- « sieurs heures et que la sécrétion des glandes sébacées a « été enlevée par un savonnage préalable ou par l'effet de « substances alcalines contenues dans le bain.

« L'imbibition n'est nulle part aussi notable qu'à la face « palmaire des mains et plantaire des pieds où il n'existe « pas de glandes sébacées ; mais cette imbibition des lamelles « épithéliales n'a pas pour conséquence une pénétration plus

« profonde, une absorption. L'eau qui imprègne les couches « superficielles de l'épiderme s'évapore peu après le bain. « Alors même qu'on a tout fait pour favoriser l'imbibition, « elle est encore si insignifiante qu'on ne peut l'apprécier « quantitativement, ni par des pesages, ni autrement »(1).

Ainsi se trouve jugée la question de l'imbibition, première partie du problème compliqué de l'absorption. Il y a bien un gonflement passager de l'épiderme produit par sa macération dans l'eau, mais ce n'est point une absorption dans le vrai sens du mot, c'est-à-dire une pénétration de l'eau dans le sang. Passons à ce second point.

De nombreuses expériences faites en ajoutant au bain différentes solutions salines dont les moindres traces sont faciles à reconnaître par les réactifs chimiques : tels que l'iodure de potassium, le ferro-cyanure jaune, le chlorate de potasse, le carbonate de soude, l'arséniate de soude, etc., ont montré que ces substances ne se retrouvent ni dans le sang, ni dans la salive, ni dans l'urine, ni dans aucune de nos sécrétions. Les bains contenant des sucs végétaux n'ont pas eu plus de succès ; c'est ainsi que la décoction concentrée d'asperges n'a pas donné à l'urine l'odeur forte et caractéristique qui se produit toujours quand on en a mangé, même très peu ; les bains de belladone et de digitale n'ont produit aucun effet ni sur les centres nerveux, ni sur la circulation (voir art. Bains du Dr Oré, dans le Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, tome IV).

Il est donc impossible d'admettre que la peau possède la faculté d'absorber des liquides : « Les glandes sudorifiques « et les glandes sébacées ne sont du reste pas organisées pour « l'absorption ; par des frictions répétées on peut faire pas- « ser du liquide dans les canaux excréteurs de ces glandes, « mais même ainsi les quantités qui ont pénétré sont si mini-

(1) Voir : Handbuch der allgemeinen Therapie, du prof. Ziemssen. 2e vol. 1re partie, p. 289. Art. Balnéotherapie du prof. O Leichtenstein.

« mes qu'on ne peut leur donner aucune valeur, ni physiolo-
« gique, ni thérapeutique. »

« La peau n'est perméable qu'aux gaz (ce qui tient à la « fonction respiratice de l'enveloppe cutanée) ; c'est ainsi « que de l'hydrogène sulfuré, de l'iode à l'état libre, peu- « vent passer du bain dans notre économie, tandis qu'il n'y « a absorption cutanée de l'acide carbonique des sources « minérales que quand ce gaz y est très abondant de façon « à avoir une tension plus forte que celle du gaz carbonique « contenu dans le sang et la lymphe et dans ces cas favo- « rables la proportion qui pénètre est minime » (1).

Il n'y a donc aucune absorption par la peau de l'eau et des sels qu'elle renferme; cependant l'effet des bains n'est pas contestable et même cet effet est différent selon les principes minéraux ou médicamenteux dissous dans les bains. Il faut donc admettre que l'action ne s'exerce pas par absorption mais par contact. Cette action de contact est une excitation du tégument externe, une irritation des nerfs superficiels qui impressionnent les centres nerveux, lesquels réagissent à leur tour par des nerfs centrifuges pour produire une accélération ou un ralentissement de la circulation dans les capillaires périphériques et aussi pour rendre plus ou moins fréquents les mouvements respiratoires et agir de la sorte sur notre calorification.

(A suivre).

ABCÈS RÉTROPHARYNGIENS.

DEUX CAS D'INCISION SUIVIE DE PHÉNOMÈNES D'ASPHYXIE

Par M. **Témoin**, interne des hôpitaux.

Nous allons rapporter deux observations intéressantes d'abcès rétropharyngiens dont l'ouverture fut suivie de phénomènes d'asphyxie.

(1) Leichtenstein, loc. cit.

Obs. I. — Le 4 janvier à trois heures de l'après-midi, un petit garçon de deux ans, L. D., est apporté à l'hôpital des Enfants-Malades. Ce petit garçon, à ce que raconte la mère, n'a jamais été bien portant; il s'est mal développé et il présente les symptômes d'une paralysie infantile. Il est rachitique et ses ganglions cervicaux sont extrêmement développés.

Depuis quelque temps, les parents ont observé un changement notable dans son état. Sa respiration devint gênée et fit entendre un ronflement constant. La déglutition, pénible d'abord, devint tout à fait impossible, et au moment où l'enfant est amené à l'hôpital il y a vingt-quatre heures qu'il n'a rien pris.

A ce moment, l'enfant est pâle, cyanosé, la respiration est pénible, les narines se dilatent et la paroi abdominale se contracte violemment. L'inspiration ne présente rien de spécial à noter ; mais chaque expiration fait entendre à distance un ronflement particulier, rauque, à timbre métallique. La voix est conservée, les cris de l'enfant sont normaux et ne présentent pas le caractère que l'on trouve habituellement et désigné sous le nom de voix de canard. La déglutition est absolument impossible. La tête est mobile dans tous les sens. Avec un doigt porté au fond de la bouche, on sent immédiatement, en arrière de la base de la langue, une tumeur faisant saillie en avant, développée à gauche et se portant sur la ligne médiane. Cette tumeur, dont la grosseur est celle d'une noix à peu près, remplit tout l'espace qui, à l'état normal, est laissé libre entre la base de la langue et le voile du palais ; elle est fluctuante. Sa couleur, dont on peut se rendre compte en faisant ouvrir la bouche du petit malade, est rougeâtre avec un point blanc correspondant à la partie saillante en avant.

Cet enfant est atteint d'un abcès rétropharyngien, qui est ouvert aussitôt.

Pour cela le petit malade est maintenu dans la position verticale, un baillon de bois est placé dans l'angle de la bouche de façon à permettre au doigt de la main gauche l'accès au fond de la bouche et, sur ce doigt comme conducteur, la tumeur est ouverte au bistouri par une incision d'environ un centimètre et demi, oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Aussitôt un flot de pus s'échappe au dehors, pus grisâtre, mal lié et d'odeur fétide, et la tête de l'enfant est inclinée en avant. Mais au même moment les symptômes d'asphyxie augmentent et les mouvements respiratoires s'arrêtent complètement. L'enfant est placé la tête en bas, et nous faisons la respiration artificielle. Après quelques secondes, les mouvements respiratoires reparaissent, et avec des éponges montées il est possible, en comprimant la tumeur, de faciliter la sortie du pus, et de vider ainsi toute ou presque toute la cavité de l'abcès.

L'enfant éprouve alors un soulagement considérable, la respiration est facile; le ronflement a complètement disparu et la déglutition ne détermine plus aucune gêne. La bouche est lavée avec une solution boriquée.

6 Janvier. L'ouverture de l'abcès reste béante et une faible quantité de pus s'échappe encore à la pression. L'enfant est calme et s'alimente.

7. Le mieux s'accentue.

8. L'enfant est triste; il y a une élévation de température qui de 37°,4 monte à 38°,6. L'appétit a disparu, la respiration est gênée de nouveau. L'exploration de la bouche ne dénote rien de particulier; la tumeur a disparu, le passage est absolument libre. Les jours suivants, cet état se continue avec des alternatives de bien et de mal; le 17 la température atteint 40°, le pouls est à 120, et l'auscultation qui, les jours précédents, n'avait donné aucun résultat, fait entendre des signes très nets d'une broncho-pneumonie. Malgré un traitement convenable, la mort survient le 19 janvier.

Nous avons cru devoir rapprocher de cette observation, qui nous est personnelle, l'observation suivante qu'a bien voulu nous communiquer notre collègue Didier.

Obs. II. — Le 18 juin, une petite fille de dix mois, Louise R..., est amenée à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades. Ses parents racontent que depuis quelques jours (ils ne peuvent préciser le début des accidents), cette enfant est malade, qu'elle a de la fièvre, qu'elle ne tete plus, et cela parce qu'elle semble avoir beaucoup de peine à avaler.

A l'examen, on constate une légère tuméfaction des ganglions du cou; la respiration est gênée, l'enfant pousse de faibles cris, et l'expiration fait entendre un ronflement prolongé. Un doigt porté au fond de la bouche fait sentir une tumeur du volume d'une grosse amande, saillante en avant, immédiatement en arrière de la base de la langue et manifestement fluctuante.

Cette petite fille est atteinte d'abcès retropharyngien.

La tumeur est ouverte au bistouri; il s'écoule par la bouche une certaine quantité de pus, et l'enfant semble soulagée. Mais au moment où elle est remise à la fille de salle, la tête n'étant pas penchée assez en avant, la petite malade est prise de suffocation et présente les symptômes de l'asphyxie; elle est pâle, et les mouvements respiratoires ont cessé. L'enfant est placée alors la tête en bas, la respiration artificielle est pratiquée et après quelques instants de cette manœuvre, la pâleur de la face disparaît et les mouvements respiratoires recommencent.

La malade est placée dans la salle Sainte-Pauline, n° 29, la tête penchée sur le bord du lit; une grande quantité de pus s'échappe de la cavité ouverte. Mais pendant tout le jour il fallut pratiquer des lavages antiseptiques dans la bouche et aider la sortie du liquide purulent par des compressions exercées au fond de la bouche à l'aide d'éponges montées.

Le 19. L'enfant paraît soulagée, la respiration se fait assez bien, la déglutition permet l'alimentation.

Le 20. L'état général est peu satisfaisant, la petite malade est dans un abattement assez prononcé et présente une dyspnée assez intense. Le toucher buccal n'apprend rien, la tumeur est affaissée, le pus a cessé de couler. L'auscultation ne fournit non plus aucune indication.

Dans le jour, la dyspnée devenant trop intense et les symptômes d'asphyxie augmentant, la trachéotomie est pratiquée et semble donner un heureux résultat.

Pendant trois jours la respiration fut libre, et l'état général de la malade parut s'améliorer, mais au quatrième jour apparurent les signes d'une broncho-pneumonie intense, qui nécessitèrent son passage dans un service de médecine où elle mourut dix jours après l'ouverture de l'abcès.

Dans ces deux observations, l'ouverture de l'abcès fut suivie, dans le premier cas instantanément, dans le second peu de temps après, d'un accident qui eût pu être fatal, et qui peut-être a été la cause de la complication survenue plus tard : la broncho-pneumonie. C'est justement ce qui nous a paru intéressant à signaler, car peut-être ces accidents opératoires ne sont-ils pas assez connus.

Les abcès rétropharyngiens en effet demandent absolument une intervention, puisque d'après toutes les statistiques, celle de Gautier, celle de Roustan, par exemple, il y a eu autant de morts que d'abcès rétropharyngiens qui n'avaient pas été diagnostiqués, tandis que le nombre des guérisons est considérable dans les cas où l'abcès rétropharyngien fut ouvert.

L'ouverture doit en être faite le plus tôt possible, l'incision doit être suffisamment large pour amener l'écoulement du pus, et on doit préférer cette incision à l'ouverture faite avec un trocart droit ou courbe, parce que cette

dernière est insuffisante ou peut se refermer. Tel est le précepte formulé dans tous les traités de pathologie externe, et auquel nous avions obéi en ouvrant largement.

Mais ne peut-il arriver assez souvent ce qui est survenu chez les deux petits malades dont nous rapportons les observations? Un cas a été rapporté où l'asphyxie fut complète au moment où l'abcès fut ouvert, et la mort a été immédiate. D'un autre côté, la mort a été signalée à la suite de l'ouverture spontanée de l'abcès et de la chute du pus dans les voies respiratoires, et rien ne s'oppose à ce qu'on pense que cet accident puisse survenir à la suite de l'ouverture faite largement au bistouri (1).

Gillette a décrit, d'après la hauteur qu'ils occupent, des abcès rétropharyngiens supérieurs, moyens et inférieurs. Bien qu'il soit difficile, souvent impossible, de faire le diagnostic exact de leur siège, puisqu'au moment où on les examine ils font toujours une saillie plus ou moins grande en arrière de la base de la langue, on conçoit que ce siège ait une importance au point de vue des accidents qui nous occupent; plus en effet l'abcès sera situé supérieurement, plus l'issue du pus par la bouche sera facile après l'incision, par la simple inclinaison de la tête en avant. Au contraire, un abcès situé plus bas dans la portion inférieure du pharynx aura beaucoup plus de tendance à tomber directement dans le larynx.

Nous trouvons dans le traité de la suppuration de Chassaignac l'observation d'une femme de vingt-quatre ans atteinte d'abcès rétropharyngien, morte par asphyxie. A l'autopsie, on trouva la partie la plus saillante de la tumeur, dont la grosseur était celle d'un œuf de poule, refoulant l'épiglotte contre la base de la langue.

---

(1) Bokai rapporte, dans un travail de 1876, deux exemples d'enfants qui tombèrent asphyxiés au moment de l'ouverture artificielle de l'abcès, et chez lesquels la vie ne put être ramenée qu'au moyen de la faradisation des nerfs du diaphragme.

On conçoit que dans un cas analogue, non seulement le passage de l'air soit intercepté, mais encore que le pus ait autant de tendance à tomber dans le larynx qu'à s'échapper au dehors.

Abelin, qui fit un travail important sur les abcès rétropharyngiens (Nord. médic. archiv. 1871), préfère l'emploi du trocart à celui du bistouri dans la crainte que le pus au moment où il s'échappe, ne se porte vers la trachée et ne suffoque le malade.

C'est aussi pour éviter l'asphyxie et la déglutition du pus que M. Després ouvrit en deux temps un abcès rétropharyngien dont il rapporte l'observation dans son livre de chirurgie journalière. A l'aide d'un long trocart, la tumeur fut ouverte à sa partie inférieure et une assez grande quantité de pus (la valeur d'un verre à Bordeaux) s'écoula par la canule. Quand tout le pus fut évacué, la piqûre du trocart fut agrandie au bistouri.

Bien que l'accident, dont nous avons rapporté deux exemples, soit peu fréquent, ainsi que l'expérience le prouve, nous pensons qu'il est suffisamment à redouter pour nécessiter peut-être le manuel opératoire formulé par M. Després. De cette façon on n'a pas à craindre les effets d'une large incision, et d'un autre côté, l'ouverture première étant agrandie, on met le malade à l'abri de la fermeture prématurée de l'incision.

REVUES DIVERSES

Ueber zwei Fälle von Purpura fulminans (Deux cas du purpura fulminant), par le professeur Henoch (*Müncher medicinische Wochenschrift*, 1886, n° 51. Dans une communication faite à la Société médicale de Berlin le 15 décembre 1886, le professeur Hénoch rapporta plusieurs cas d'une forme spéciale de purpura à évolution excessivement rapide, à terminaison toujours fatale.

Le 1er cas a été observé chez un jeune garçon âgé de 5 ans qui présenta les taches de purpura dans le cours d'une pneumonie le 2e jour de la période critique. Les taches d'abord isolées devinrent très rapidement confluentes et bientôt la plus grande surface du corps présenta une coloration brune noirâtre. La température dépassait légèrement la normale. Mort le lendemain dans le collapsus.

Dans le 2e cas, il s'agit d'une petite fille âgée de 2 ans 1/2 qui, au dire de ses parents, venait d'avoir la scarlatine. On observe à la surface de la peau de nombreuses plaques rouges de la grosseur d'une pièce de 1 franc, qui deviennent bientôt confluentes. Au bout de très peu de temps, les bras se tuméfient et présentent une coloration noirâtre. Pas d'odeur de gangrène. Pas de fièvre. Pouls normal. Collapsus et mort. Dans les deux cas l'autopsie ne laissa voir aucune altération pathologique, si ce n'est une anémie considérable de tous les organes. L'auteur a connaissance d'un 3e cas analogue aux précédents, qui fut observé à Bruxelles. La mort survint chez ce dernier malade à la suite d'une attaque convulsive.

A ces 3 cas s'ajoute un 4e, observé par le Dr Michaelis chez un petit garçon âgé de 9 mois, manifestement rachitique, qui avait des attaques d'éclampsie. Poumons et cœur normaux. A la surface du corps nombreuses tâches foncées, ne disparaissant pas à la pression du doigt. Mort rapide.

Le purpura ne constitue pas, d'après Hénoch, une entité morbide. Il s'agit d'une diathèse hémorrhagique qui peut survenir sous l'influence de causes diverses. Les modifications anatomiques qui accompagnent cette diathèse sont encore très peu connues. On a signalé, il est vrai, des modifications microscopiques des artères, dans les cas de purpura, mais ces altérations n'ont aucune signification depuis les recherches de Fischel qui a constaté que pendant la première enfance les arteres présentent parfois des modifications endartériques sans que l'état général soit troublé ou qu'on ait affaire à une diathèse hémorrhagique. Le purpura étant survenu dans le premier cas consécutivement à une pneumonie, dans le deuxième cas vraisemblablement à la suite d'une scarlatine, on peut supposer qu'il existe des rapports étroits de causalité entre lui et les maladies infectieuses. Le cas de Belgique est contraire à cette supposition et de plus, tout le monde sait que les purpuras qui surviennent à la suise d'une variole présentent à peu près toujours une marche bénigne.

Baginsky, dans la discussion soulevée par ces faits, rapporte un cas

analogue et d'après lui, ces purpuras seraient liés, au point de vue de leur étiologie, à l'état zymotique. Senator qui a vu également un pupura de cette forme particulière pense que les maladies infectieuses constituent une prédisposition à cet exsudat spécial.

Zwei Fälle von Darminvagination bei Kindern, mit Ausgang in Genesung. (Deux cas d'invagination intestinale chez des enfants avec guérison, par M. Herz. *Archiv. für Kinderheilkunde*, 1880. T. VIII, F. 1.) — L'auteur rapporte deux cas d'invagination intestinale. Dans le 1er cas, il s'agit d'un petit garçon âgé de 2 ans 1/2, qui fut pris subitement de vomissements et d'une douleur abdominale excessivement vive, avec impossibilité d'aller à la selle. Sur le côté gauche du ventre, au niveau du point de jonction du côlon transverse avec le côlon descendant, tumeur dure, très douloureuse à la pression. Insufflation d'air dans l'intestin au moyen d'un soufflet ordinaire. Au bout de 7 à 8 minutes, la tumeur disparut avec un bruit particulier et le petit malade eut aussitôt une selle fécaloïde.

Le 2e cas concerne un vigoureux nourrisson âgé de 7 mois qui était malade depuis trente heures. Vomissements répétés; cris et torsions continus. Dans l'hypochondre droit, au niveau du côlon ascendant, tumeur dure, douloureuse à la pression. Une insufflation d'air pratiquée au moyen d'un petit soufflet, n'amena aucun résultat, il en fut de même de plusieurs injections répétées d'eau tiède. Sur les conseils du professeur Monti, l'enfant fut endormi avec du chloroforme, puis on lui injecta d'abord une grande quantité d'eau tiède, puis immédiatement après une quantité plus faible d'eau glacée. Au bout d'une demi-heure l'enfant eut des selles répétées et l'état général s'améliora rapidement.

En signalant les différentes méthodes de traitement, l'auteur rappelle d'abord que dans un cas d'invagination communiqué par le Dr Eisenschilz, le doigt introduit dans le rectum parvint à réduire l'invagination. Il décrit ensuite la méthode anglaise et américaine, préconisée également par Archambault, qui consiste à injecter dans l'intestin un liquide riche en acide carbonique. Ce moyen peut être excellent dans les cas où l'insufflation de l'air, au moyen d'un soufflet qu'on trouve chez tout le monde, ne donne aucun résultat. Mais l'auteur insiste particulièrement sur les bons résultats que donnent les injections d'eau dans le rectum. Cette méthode a été indiquée d'abord par Widerhofer qui se servait exclusivement d'eau tiède. A cette injection d'eau tiède, le

professeur Monti qui s'est spécialement occupé de cette question ajoute une seconde injection d'eau glacée. La quantité d'eau qui doit être injectée varie de 1 à 4 litres, selon l'état de l'intestin. Lorsque l'invagination n'est pas tout à fait récente, les injections doivent être pratiquées avec précaution, par crainte d'une rupture intestinale.

Beitrag zur retro-peritonealer. Hydronephrosenextirpation. (Extirpation rétro-péritonéale d'une hydronéphrose), par A. SCHATTAUER. (*Centralblatt für Chirurgie*, 1887, nº 3).

Un enfant âgé de 7 ans, avait depuis plusieurs années un ventre volumineux. A son entrée à l'hôpital, il mesurait 1 mètre de circonférence. Dyspnée. Pouls 100. Vomissements répétés. Une ponction abdominale donna issue à 11 litres de liquide rougeâtre, contenant des traces d'acide urique. A la suite de cette ponction, l'urine toujours normale jusque-là, devint rougeâtre et présenta de l'albumine. Le kyste s'étant de nouveau rempli en très peu de temps, on procéda à l'extirpation. Sur le côté gauche, incision verticale, longue de 20 centimètres, et partant de la 11e côte gauche. Le péritoine est immédiatement refermé au moyen de points de suture. Enucléation rétro-péritonéale du sac. Ligature en masse du pédicule. Drainage de la cavité et application de sutures superficielles. Pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, collapsus intense. Pouls 160. Temp. 39. La quantité d'urine oscilla les premiers jours entre 200 et 300 gr. Au bout de quinze jours elle s'éleva à 700 et 800 gr. Suppuration de moyenne intensité. Guérison complète au bout de 5 semaines. Dans cette hydronéphrose probablement congénitale, le point d'insertion de l'uretère sur le bassinet était très élevé et situé à la face antérieure de la tumeur. L'uretère était parfaitement perméable.

Untersuchungen bezüglich der Temperaturverhältnisse und der Indikationen der künstlichen Ervärmung frühzeitig geborener Kinder. (Recherches sur la température et les indications d'incubation artificielle des enfants nés avant terme), par J. EROSS. *Arch. für Gynäkologie*, 1886, T. XXVII.) — Il résulte des recherches que l'auteur a faites à la clinique obstétricale de Budapest, que chez les enfants nés avant terme la température n'est pas toujours au-dessous de la normale. Sur 50 cas qu'il a observés, les 3/4 présentaient une température normale ou même fébrile. Chez ceux-là par conséquent, l'incubation artificielle dans d



couveuses était parfaitement inutile. Cette dernière n'est indiquée que lorsque la température du nouveau-né est inférieure à la température normale. Ce n'est ni le moment de la naissance, ni le poids du corps, qui renseignent d'une façon exacte sur le degré de la température du nouveau-né. Des mensurations thermométriques fréquemment répétées peuvent seules préserver des erreurs.

Il existe des différences considérables dans les oscillations thermométriques entre les enfants nés avant terme et les enfants nés à terme, durant les huit premiers jours de la naissance. L'auteur a déjà prouvé dans un travail antérieur, que chez tous les enfants nés à terme, il se produisait, à peu de jours d'intervalle, un double abaissement de température suivi d'une égale élévation. Ces oscillations seraient absolument caractéristiques. On ne les observe qu'exceptionnellement dans les naissances prématurées. Chez les enfants nés avant terme, il se produit après la naissance comme chez ceux qui sont nés à terme, un refroidissement sensible suivi au bout de quelque temps d'une élévation graduelle. Mais chez les premiers le refroidissement est plus considérable et de durée plus longue, en outre, l'élévation consécutive survient plus lentement et n'atteint pas le même degré que chez les enfants nés à terme. La seconde élévation et le second abaissement (au bout de 3 à 5 jours) qui sont si marqués chez les enfants nés à terme, font ordinairement défaut lorsque la naissance a été prématurée. Dans ce cas, c'est ordinairement à la fin du deuxième jour ou au début du troisième que la température momentanément abaissée devient normale ou alors elle s'abaisse encore davantage.

Il est à remarquer que chez les enfants nés avant terme la vie devient incompatible à une température qui n'affecte ancunement les enfants plus âgés. Il est donc indispensable de les maintenir autant que possible dans une atmosphère aussi chaude et aussi égale que possible.

Suivant l'auteur, la faible élévation de la température qu'on observe chez les enfants nés avant terme ne tient pas à une déperdition de chaleur plus considérable, mais à une production de chaleur moindre.

Le médecin ne doit donc pas chercher à arrêter la déperdition de la chaleur en enveloppant les enfants dans des couches d'ouate plus ou moins épaisses. Il est plus logique de suppléer à la faible production de chaleur par une source de chaleur provenant du dehors.

In welchem Zeitpunkt ist es angezeigt mit der elektrischen Behandlung acut entzündlicher Krankheiten des Nervensystems zu beginnen? (A quel moment doit-on commencer le traitement électrique des

maladies inflammatoires aiguës du système nerveux?),par R. FRIEDLAENDER (*Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 1887, nº 2. — *Centralbl. f. Kinderhk.*, 1887, *nº* 1). — L'auteur s'élève contre l'opinion généralement accréditée d'après laquelle on ne doit pas employer le courant constant pendant le stade aigu des affections inflammatoires du système nerveux. Il prétend que l'on peut, en dosant minutieusement le courant, enrayer le processus inflammatoire dès les premiers jours de la maladie. A l'appui de sa manière de voir, il rapporte un cas de polymyélite aiguë, chez une petite fille de 11 ans, qui a présenté une marche favorable, grâce à l'emploi précoce du courant constant. La petite malade fut prise d'une fièvre vive le 23 août 1886, dès le 29 du même mois, paralysie presque complète du bras gauche, troubles de la motilité autour de l'articulation scapulo-humérale droite, en outre, douleurs vives spontanées au niveau des vertèbres cervicales, douleur à la pression au niveau des apophyses épineuses de 5e, 6e et 7e vertèbres cervicales et de la 1re dorsale, abolition des réflexes tendineux des bras; sensibilité intacte. Dès le premier jour de la maladie on eut recours au traitement électrique, avec la précaution d'appliquer la plaque de l'anode qui avait 55 centimètres de surface successivement sur 3 points différents de la colonne vertébrale cervicale et le cathode de même dimension sur le manche du sternum et l'épigastre. La force du courant était de 2 à 3 milliampères; la séance d'électrisation durait un peu plus de 2 minutes. Il y eut chaque jour une séance d'électrisation dans l'intervalle, repos absolu du malade.

L'état général s'améliora dès les premiers jours, bientôt la sensibilité au toucher de la colonne vertébrale disparut complètement. Peu à peu, les vertèbres dorsales et lombaires devinrent à leur tour le siège d'une douleur à la pression, on observa également des troubles de la motilité du côté des jambes. Mais ces phénomènes n'étaient pas, somme toute, bien marqués.

Au bout de 12 semaines de traitement, les mouvements du bras droit étaient complètement revenus à l'état normal. Du côté gauche, le deltoïde, modérément atrophié, avait conservé une faiblesse assez grande, les autres muscles avaient repris leurs fonctions, ils étaient néanmoins plus faibles à gauche qu'à droite. Retour des réflexes tendineux, au niveau des bras. Sur les extrémités inférieures, il était resté simplement un peu de faiblesse autour de l'articulation tibio-tarsienne du côté gauche. L'observation de M. Friedländer, montre que l'électrisation, employée dès le début de la polymyélite aiguë n'offre pas d'inconvénients à la condition que l'on procède avec une grande prudence.

L'auteur ne se dissimule pas que dans bien des cas analogues, la terminaison est tout aussi favorable, sans aucune intervention.

Zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. (Contribution à l'étude de la dystrophie musculaire progressive), par O. Buss. (*Berl. kl. Wochenschs.*, 1887, n° 4. *Centralbl. f. Kinderhlk*, 1887, n° 1). — Dystrophie musculaire progressive chez deux enfants de la même famille, issus de parents consanguins.

Le premier est un garçon de 13 ans. La maladie débute chez lui, à l'âge de 10 ans, par des douleurs déchirantes et des sensations de traction dans les membres; bientôt après, il se produit une parésie à développement lent mais croissant de tout le corps; l'enfant a de la peine à marcher et à monter les escaliers. Ses mollets, à cette époque auraient été plus gros qu'au moment où l'observation de la maladie fut prise.

La physionomie de cet enfant est celle d'un individu quelque peu idiot. Sa bouche est entourée d'un cercle sénile qui est le résultat de l'amincissement des lèvres et particulièrement de la lèvre supérieure. Le pannicule adipeux est assez bien développé, la sensibilité intacte; pas de phénomènes cérébraux anormaux.

Au niveau des extrémités supérieures, atrophie notable des bras par suite de la diminution du biceps et du brachial interne. Le premier de ces muscles est très dur et fortement tendu, sa rétraction s'oppose à l'extension complète du bras. Il existe, en outre, quoique à un moindre degré une atrophie des pectoraux, des trapèzes et des autres muscles du dos. Les parties supérieures et postérieures du deltoïde et la portion supérieure du triceps paraissent légèrement hypertrophiées. C'est sur le deltoïde que l'excitabilité électrique est le plus abaissée. Les muscles des deux avant-bras ne présentent rien d'anormal; la puissance dynamométrique est également faible dans les deux mains.

Du côté des membres inférieurs, le volume des muscles n'est point modifié d'une façon appréciable, ces muscles donnent à la main une sensation particulière de dureté et de raideur. Lorsque le malade est couché sur le dos, il est incapable de soulever complètement sa jambe. Il a, en outre, de la peine à se redresser. En marchant, il tient le tronc penché en arrière; en même temps il existe une lordose notable de l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale. La marche est caractéristique : c'est la pointe des pieds qui porte sur le sol, les jambes sont écartées, les bras également éloignés du corps. Un fragment de muscle excisé du biceps

gauche présentait, au microscope, une coloration pâle, la striation transversale était en partie effacée, de nombreuses granulations se trouvaient disséminées sur sa surface; enfin, le tissu cellulaire interstitiel était plus abondant.

Dans le second cas, il s'agit de la sœur du malade précédent, âgée de 13 ans. C'est également vers l'âge de 10 ans que la maladie a débuté par de la fatigue et de la faiblesse. Chez elle, il n'existe pas d'atrophie des muscles de la face et des extrémités supérieures; par contre les muscles de l'épaule sont légèrement diminués de volume. Les extrémités inférieures sont dures au toucher. La marche, la station debout et l'ascension des escaliers, sont caractéristiques de la pseudo-hypertrophie.

Chez les deux malades, l'excitabilité électrique est conservée, pas de réaction de dégénérescence, pas de soubresauts fibrillaires.

Suivant l'auteur, ces deux formes cliniques tiennent le milieu entre la pseudo-hypertrophie, l'atrophie juvénile de Erb, et l'atrophie infantile de Duchenne, qui débute par les muscles de la face. Il conclut qu'il s'agit dans ces cas simplement de variétés de la même maladie, de la myopathie primitive. Cette manière de voir est conforme à l'opinion de M. Charcot qui admet que ce n'est point l'augmentation ou la diminution de volume, mais plutôt l'affaiblissement dynamométrique des muscles qui caractérise la myopathie primitive.

Dr G. Bœhler.

Cura radicale di doppia ernia abdominale in un bambino di sei anni (Cure radicale d'une double hernie abdominale chez un petit garçon de six ans), in l'*Archiv. di Pat. inf.*, mars 1887, d'après *Gl' Incurabili*. — Cette cure radicale d'une hernie double a été accomplie par le prof. Cacciopoli, à l'hôpital des Incurables.

Le petit malade commença à l'âge de 4 mois à présenter deux petites tumeurs, l'une à l'ombilic, l'autre à la région ombilicale droite qui se réduisaient et disparaissaient par la pression. Ces tumeurs avaient atteint, au bout de trois ans, un volume notable et les moyens de contention usuels ayant été appliqués, tout en manquant leur but principal produisirent des indispositions qui conduisirent la mère à y renoncer et à mettre l'enfant en traitement à l'hôpital.

A l'examen, la hernie ombilicale offrait 18 centimètres de circonférence à la base, 8 centimètres de diamètre antéro-postérieur et 2 centimètres de circonférence maxima. La circonférence de la hernie inguinale ne mesurait pas moins de 32 centimètres, à la partie médiane.

Le volume des tumeurs, leur réductibilité, l'action négative des moyens contentifs tout décida le Dr Cacciopoli à une opération radicale pratiquée pour la hernie ombilicale le 29 janvier et pour la hernie inguinale le 30 mars 1885.

Le Dr Cacciopoli a pratiqué pour la *hernie ombilicale* une suture continue sur le sac avec du catgut fin préparé au sublimé, puis soulevant en masse toutes les enveloppes de la hernie il a fait à la manière de Lembert une seconde suture dont les points assez rapprochés croisaient la direction de la première suture. Médication à l'iodoforme et points de suture entrecoupée avec de la soie phéniquée pour la blessure de la peau.

Pour la *hernie inguinale*, l'auteur, après l'incision des téguments de la tumeur, maintint réduit le contenu de la hernie avec la compression digitale, fit une incision au sac, égale en longueur à celle de la peau, puis tamponna le canal inguinal au moyen d'une petite éponge fixée à une pince et procéda à la dissection du sac. La disposition spéciale des éléments du cordon nécessita une demi-castration par section desdits éléments, sur lesquels trois ligatures avaient été faites au préalable. Le sac fut réuni par une suture à points continus puis par une suture à la Lembert, comme dans le premier cas; la partie suturée (au catgut, trempé dans le sublimé), fut refoulée dans la cavité abdominale ; les piliers de l'anneau inguinal externe furent réunis au moyen d'une suture entrecoupée et enfin deux points furent passés comprenant aussi la séreuse pariétale. Médication antiseptique.

L'anesthésie fut pratiquée dans les deux opérations et la guérison fut obtenue dans le premier cas au bout d'un mois, dans le second, au bout de vingt jours.

Twenty-eighth Annual Report, by the Directors of the Royal Edinburgh Hospital for Sick Children, January 1887. (28e Rapport annuel des directeurs de l'hôpital Royal des Enfants-Malades à Edimbourg, janvier 1887). — Cet établissement n'a pas donné des soins à moins de 6,932 petits malades pendant l'année 1886.

Il est à remarquer que la majeure partie de ces enfants sont des *Out of doors patients* (des malades apportés du dehors à l'hôpital, considéré comme *dispensaire*, pour y recevoir des consultations et des remèdes), 647 enfants seulement ont été traités dans les salles, tandis que 6,092 ont été soignés par le Dispensaire ; 193 ont été vaccinés. La dépense totale annuelle ne s'élève pas à plus de 71,474 fr. 10 (monnaie française), dans laquelle somme les dépenses médicales s'élèvent à 10,529 fr. 35.

Plus des 4/5 de la dépense sont fournis par des souscriptions annuelles et des dons; le budget se solde en déficit par 4,450 fr.

Parmi les 649 enfants qui ont été traités à l'intérieur, 68 étaient au-dessous de l'âge de 12 ans; 50 d'entre eux ont succombé à diverses maladies parmi lesquelles on remarque surtout : la méningite aiguë et tuberculeuse, la méningite traumatique, la tuberculose locale ou généralisée, la tuberculose aiguë, la phthisie, la pneumonie catarrhale, l'empyème, la périostite aiguë et la pyohémie, les brûlures, le mal de Bright primitif ou secondaire à la scarlatine, le croup membraneux (4 cas seulement), le tétanos traumatique, la septicémie, l'hydrocéphale et le spina bifida, etc.

Ostéomyélite aiguë et furonculose, par le Dr J. Voituriez, chef de clinique, dans le *Journal des sciences méd. de Lille*, 14 janvier, 1887.

L'ostéomyélite aiguë dont l'existence, comme affection univoque des os en croissance, a été reconnue après la discussion qui a eu lieu à la Société de Chirurgie en 1879 à l'occasion du travail de Lannelongue (*De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance.* Asselin, 1879) est une affection primitivement localisée dans la portion du tissu spongieux de la diaphyse qui confine au cartilage de conjugaison (bulbe de l'os, Lannelongue) atteignant quelquefois, plus rarement, les os courts et les os plats (fréquence maxima, de 10 à 22 ans).

Cette maladie a des formes reconnues depuis Chassaignac dont les indications opératoires sont différentes :

1° *Abcès sous-périostique* qui quoique situé au voisinage de l'épiphyse et lié à une inflammation modérée du canal médullaire sous-jacent, peut être guéri par un *débridement précoce du périoste.*

2° *L'ostéite juxta-épiphysaire* dans laquelle la portion spongieuse de l'os s'infiltre de pus et des foyers multiples se forment amenant la nécrose de certains points osseux. La *trépanation* ou *saignée de l'os* (Laugier) peut amener la résolution de l'inflammation.

3° *La périostite suraiguë* (*typhus des membres*. Chassaignac), dans laquelle le canal diaphysaire se remplit de pus, le cartilage de conjugaison se détruit, l'épiphyse s'enflamme avec l'articulation correspondante et quelquefois se décolle. Chassaignac a proposé pour ces cas l'amputation, la désarticulation (1).

---

(1) Le Dr de Saint-Germain a publié à plusieurs reprises dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* des observations relatives aux indica-

L'ostéomyélite a été regardée de bonne heure comme une maladie générale à déterminations épiphysaires.

Dès 1875, Lucke, Klebs, Eberth ont trouvé des microbes dans le pus des périostites phlegmoneuses.

En 1880, Pasteur, ayant trouvé dans le pus des périostites phlegmoneuses des microbes identiques à ceux qu'il a décrits dans le furoncle, a appelé l'ostéomyélite, le *furoncle des os*.

En 1884, Rosenbach fit, après Becker, des cultures de ce microbe sur des milieux solides et vit (14 fois sur 15) se développer le *Staphylococcus pyogenes aureus*, qui se rencontre sous forme de grappes et détermine une suppuration orangée.

Des expériences d'inoculation pratiquées sur des animaux par Becker, Fedor Krause et Peyroud, avec du pus osseux ou des cultures pures, ont reproduit la maladie sous l'action concomitante d'une contusion ou de la fracture de certains os.

Socin et Garri (Congrès de chirurgie française, 1885) ont constamment trouvé le Staphylococcus aureus ou le S. albus dans le pus de l'ostéomyélite mais ils ont trouvé les mêmes micro-organismes *dans le furoncle, le panaris et presque* tous les abcès non ouverts.

Garri en s'inoculant à l'avant-bras, par simple frottement, du pus provenant d'une ostéomyélite s'est donné un anthrax très grave.

Rodet de Lyon (*Revue de chirurgie*, 1885) a déterminé, chez des lapins, par l'injection de pus ostéomyélitique, des ostéomyélites, sans fracture préalable.

Kraske (Congrès de la Soc. all. de chirurgie, 1886) a retrouvé le *Staphylococcus aureus*, mais souvent associé au *S. albus* et au *Streptococcus*.

Le *staphylococcus aureus* n'est donc pas le microbe spécifique. Il est associé à d'autres microbes et il se rencontre dans la plupart des suppurations aiguës (Rosenbach, Socin).

L'auteur pense néanmoins que son rôle pathogénique n'est pas douteux. Sa présence dans le sang constitue une imminence morbide, en présence de laquelle la rupture de quelques trabécules du tissu spongieux (fractures trabéculaires d'Ollier), avec un léger épanchement sanguin, suffira pour mettre le microbe en liberté et à même de pulluler (Auto-inoculation infectieuse de Verneuil).

---

cations des formes diverses de l'ostéomyélite. Il a exposé ces indications dans sa *Chirurgie des enfants* (Paris, Steinheil, 1884).

Le Dr J. Voituriez publie quatre observations intéressantes, deux personnelles, une de Desplats (*Mém. Soc. sci. de Lille*, 1882) et une de Kraske (15e *Cong. de la soc. all. de chir.*), *d'ostéomyélite consécutive à une infection furonculeuse.*

I. Un jeune homme de seize ans, ajusteur (toujours debout), traité à l'hôpital de la Charité (de Lille), a eu deux furoncles volumineux, avec engorgement sous-maxillaire (incision au bistouri), 15 jours avant une ostéomyélite du péroné gauche, qui a guéri après deux incisions et le drainage du périoste, en laissant une augmentation de volume considérable du péroné.

II. Un jeune garçon, de 12 ans, a eu deux furoncles, l'un à la nuque, l'autre à la face dorsale de la main et, 12 à 14 jours après, à la suite d'une chute, une ostéo-périostite au niveau de la région malléolaire externe du péroné gauche, avec rougeur et œdème, remontant jusqu'à la partie moyenne de la jambe et descendant sur le dos du pied. Incision et drainage du périoste. Guérison, avec augmentation considérable du volume de l'os.

III. (Desplats.) — Un jeune homme de 17 ans, après un petit anthrax de la lèvre supérieure, qui a nécessité une ponction au bistouri, a eu une *ostéomyélite du tibia et de l'humérus*. Incision du périoste et trépanation du tibia qui donne issue à une certaine quantité de pus collecté. Ouverture d'une large voie, de 7 à 8 centimètres de longueur, rugination de l'os. Quelques jours après, douleur et gonflement au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus. Incision; pas de pus.

IV. (Kraske). — Garçon de 14 ans; furoncle à la lèvre inférieure. Plus tard, ostéomyélite suivie de mort. Les vaisseaux veineux autour du furoncle étaient affectés, d'où grande présomption d'infection.

De deux choses l'une, il faut considérer le furoncle comme une voie d'émonction pour le microbe qui était antérieurement dans le sang ou comme la première manifestation de ce micro-organisme venant du dehors et transporté dans l'organisme entier par les lymphatiques et par les veines. Cette dernière supposition est la plus probable.

Les furoncles apparaissent le plus souvent au niveau d'éraillures épidermiques.

Lannelongue a trouvé de ces éraillures chez presque tous les malades atteints d'ostéomyélite (*Soc. de Chir.*, 9 juin 1869).

Mais il y a d'autres portes d'entrée que l'appareil pilo-sébacé : la muqueuse du tube digestif (Kocher), le poumon (Kraske).

Les localisations épiphysaires sont les seules dans les cas de moyenne intensité et sont ainsi réparties, d'après la statistique des 109 cas de

Marjolin (*Soc. de Chir.*, 1879) : tibia, 50 fois; fémur, 40; humérus, 8; péroné, 5; tarse, 3; cubitus, 1; radius, 1; calcanéum, 1 (1).

Dans les cas très graves, le cœur, les poumons peuvent être envahis.

Deux épidémies simultanées de variole et de varicelle, par M. A. Bruyelle, interne à l'hôpital de la Charité de Lille.

Le 2 septembre 1885, entrait à l'hôpital de la Charité, une femme avec le diagnostic de *variole confluente;* cette femme, qui affirmait n'avoir jamais été vaccinée, avait lavé les vêtements de son frère, revenu du Tonkin, en convalescence de variole.

La malade guérit mais, pendant le cours de sa maladie, quatre autres malades durent être isolées.

Une *petite fille* atteinte de dilatation des bronches; *variole discrète*, l'avait eue antérieurement; *guérison*.

Une infirmière, âgée de 17 ans, vaccinée, *variole cohérente grave.*

Une autre infirmière de 19 ans, vaccinée, *varicelle; guérison.*

Une infirmière de 23 ans, vaccinée, *varicelle; guérison.*

Ces faits se sont passés du 20 septembre au 8 octobre.

Le 22 octobre, *la varicelle* frappe un malade du service de médecine. Guérison le 8 novembre.

Le 23 octobre, un infirmier au service de chirurgie est isolé avec tous les symptômes d'une *variole confluente* grave.

Deux infirmiers du service de chirurgie, malades depuis le 5 novembre, sont isolés le 7.

Le 8, apparaissent chez eux, sur plusieurs régions du tronc, de petites taches rouges de *varicelle* qui deviennent le lendemain des vésicules à centre blanchâtre, gros comme une tête d'épingle et à zone périphérique rouge. *Guérison* le 15 novembre.

Le 16 novembre, un homme de 30 ans, tuberculeux très avancé. *Variole cohérente* contractée à l'hôpital. *Mort* le 20.

Le 17 novembre, malade de l'hôpital atteint de cachexie palustre, alcoolique et syphilitique. *Variole cohérente*, restée boutonneuse à la face. *Mort.*

Le même jour, un malade, âgé de 21 ans, sorti de l'hôpital, guéri d'une pneumonie, 5 jours avant seulement. *Variole hémorrhagique, mort.*

Quelques étudiants ont été atteints : un âgé de 23 ans, *variole discrète. Guérison.* (Vacciné, ayant eu la variole, n'était venu qu'une fois

---

(1) V. *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, une localisation à la phalangine de l'index droit, de St-Germain, mars 1887.

dans le service des varioleux.) Un de ses amis, âgé de 22 ans vient le voir et contracte une *varioloïde. Guérison.*

Trois malades de l'hôpital, vaccinés tous trois, ont contracté des *varicelles* dans le cours de leurs maladies (néphrite aiguë, typhus levis, bronchite avec emphysème).

La tendance actuelle des auteurs incline décidément vers la non identité de la variole et de la varicelle.

La doctrine de l'identité a eu pour partisans : Rilliet et Barthez, Cartan, de Montpellier, Hebra.

Bazin considère la varicelle comme une des expressions les plus bénignes du principe morbifique qui engendre la variole et la varicelle.

Pour Trousseau, comme pour les maîtres contemporains, la variole et la varicelle sont *deux maladies aussi étrangères l'une à l'autre que la variole et la rougeole.*

L'épidémie retracée ici, très limitée, née et concentrée dans le même espace, partant d'un souche commune nettement variolique, serait vite expliquée par les partisans de l'identité. Ils montreraient que la variole mère, s'attaquant à des organismes plus ou moins valides, produit chez les uns ou les autres des formes, atténuées ou non, de l'affection variolique: variole, varioloïde et varicelle.

Un point intéressant dans cette épidémie c'est que la varicelle n'a atteint que des adultes et respecté les services d'enfants, tandis que partout on considère la varicelle comme presque spéciale à l'enfance.

L'auteur, en raison de l'insuffisance des recherches actuelles sur la culture et l'atténuation du virus variolique conclut résolument à la non-identité des deux épidémies.

BIBLIOGRAPHIE

Traité clinique et pratique des maladies des Enfants, par F. RILLIET et E. BARTHEZ. Troisième édition entièrement refondue et considérablement augmentée, par E. BARTHEZ et A. SANNÉ. — TOME SECOND. Paris, librairie Germer Baillière et Cie, Félix Alcan, éditeur, 1887.

Il y a trois ans que le premier volume du *Traité clinique et pratique* rajeuni, mis au point, a été présenté aux lecteurs médicaux et son succès montre avec quel tact et qu'elle science l'œuvre de restauration entreprise par les auteurs a été conduite.

Le *Traité clinique et pratique*, sous sa forme nouvelle, a bénéficié

de l'espèce de vénération qui s'attache au monument élevé il y a trente-trois ans par Rilliet et Barthez ; il a profité en même temps des quelques critiques dont ce traité, véritablement classique, a été l'objet.

Une des principales réformes introduites dans le plan par les auteurs a porté sur l'ordre d'exposition. Cet ordre, fondé antérieurement sur la nature des maladies (inflammations, gangrènes, hémorrhagies, hydropisies, etc.) a été remplacé, avec avantage, par la classification, plus naturelle à la fois et plus moderne, des affections d'après les appareils.

Le premier volume comprenait, sous forme d'introduction, des considérations sur les ÉTATS PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE ; l'examen DES ENFANTS MALADES, puis LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX ET CELLES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

Le second volume, qui vient de paraître, contient : LES MALADIES DES APPAREILS CIRCULATOIRE, DIGESTIF, GÉNITO-URINAIRE ; LES MALADIES DE L'APPAREIL DE L'OUIE ; LES MALADIES DE LA PEAU.

Restent à traiter dans un troisième volume impatiemment attendu et qui ne tardera pas à paraître les MALADIES DU TISSU CELLULAIRE ; LES MALADIES GÉNÉRALES SPÉCIFIQUES ; LES MALADIES GÉNÉRALES CONSTITUTIONNELLES ET LES MALADIES PARASITAIRES.

Les hautes qualités philosophiques, l'érudition critique, l'abondance des points de vue, la finesse des aperçus ne manquent pas plus au livre rajeuni qu'à son ancêtre ; peut-être, en s'appropriant ces qualités, a-t-il réussi à y joindre une clarté plus uniforme, une netteté plus grande, mais ce que nous voulons louer surtout, c'est le caractère franchement clinique et pratique si en rapport avec les goûts et les besoins de notre temps, dont le nouveau traité, en cela tout à fait digne de son nom, est marqué.

Dans ce second volume, nous noterons surtout, à ce point de vue, les considérations sur l'atténuation du pronostic des maladies du cœur chez les enfants.

Auprès de ces considérations éminemment utiles, on lit avec plaisir un chapitre de fine pathologie comme celui qui traite des coagulations intracardiaques et fait justice des prétendues *concrétions polypiformes* qui pendant longtemps ont occupé une place dans la nosologie cardiaque. Ce chapitre est un apport du gendre et collaborateur de notre vénéré maître Barthez, le Dr Sanné.

La gangrène buccale ou noma a été l'objet d'un chapitre très intéressant et très complet, qui le sera plus encore quand les recherches modernes auront abouti à mettre hors de doute l'existence du micro-organisme spécial à cette affection, dont la nature infectieuse semble dès à présent

démontrée. Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut réellement faire un reproche sérieux aux auteurs d'avoir insisté sur l'état cachectique dont l'importance comme condition de réceptivité restera très grande, alors même que la cause spécifique de l'affection sera complètement connue.

Les affections gastro-intestinales des enfants offrent peut-être à l'enseignement clinique un groupe moins facile à féconder par des considérations d'utilité pratique que le vieux groupe des dyspepsies et des flux instestinaux ; il y a pourtant des affections gastro-intestinales de l'enfance nettement localisées, dont l'ordre anatomo-physiologique suivi par les auteurs fait ressortir toute l'importance. De ce nombre est l'invagination de l'intestin dont l'étude, très complète, est un des meilleurs chapitres de ce second volume.

L'incontinence nocturne d'urine, la maladie de Bright, la lithiase rénale ont donné lieu à des chapitres qui seront lus avec fruit par tous les praticiens et les maladies de la peau ont été décrites, plutôt en vue du traitement que d'une nosologie souvent contestable.

Le second volume du Rilliet et Barthez transformé est donc tout à fait digne des espérances qu'avait fait concevoir la publication du premier. Il sera le bienvenu dans la bibliothèque du praticien et du chercheur à côté plutôt qu'à la place du vieux *Traité clinique et pratique*, maintenu à son rang par une sorte de piété qui n'est pas sans motifs sérieux ; à côté aussi, d'autres ouvrages récents, dont quelques-uns sont purement cliniques et dont le succès considérable atteste partout le rôle important de la pédiatrie dans l'enseignement moderne des sciences médicales.

De la contagion de la diphthérie et de la prophylaxie des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants de Paris, par le Dr Gustave Lancry, de Dunkerque. Paris, G. Steinheil, 1886. — Dans cette thèse inaugurale, l'auteur, ancien interne de Berck, ancien externe et interne provisoire de l'Enfant-Jésus s'attache à démontrer que la diphthérie est contagieuse, qu'elle a une période d'incubation, qu'elle est probablement inoculable et sa genèse spontanée peu probable, que son principe contagieux peut se diffuser dans l'air mais à faible distance, qu'il peut être transporté à de grandes distances par les personnes et par les choses.

Dans une seconde partie, il a étudié la prophylaxie sociale, la prophyaxie hospitalière, la prophylaxie domestique de la diphthérie.

Dr Pierre-J. Mercier.

Le gérant : G. Steinheil.

LEMALE ET Cie, IMPRIMEURS AU HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mai 1887

TRAVAUX ORIGINAUX

D'UN CAS DE ZONA CRURAL

Par le Dr **Descroizilles**, médecin de l'hôpital des Enfants.

Je vis arriver à la consultation de l'hôpital, le 22 mars dernier, une petite fille âgée de 12 ans, Berthe G... qui souffrait depuis quelques jours, nous disait-elle, au niveau de la partie supérieure de la cuisse gauche. Je remarquai qu'il y avait, chez elle, un peu de claudication et, comme il s'agissait d'une enfant en apparence régulièrement conformée et bien développée pour son âge, mais qui affirmait avoir beaucoup grandi depuis quelque temps, je crus tout d'abord qu'il s'agissait d'un rhumatisme, ou peut-être même d'une coxalgie à sa période initiale. Cette explication peu rassurante, semblait en même temps rationnelle, car la jeune malade, fille d'une blanchisseuse, apprenait déjà le métier de sa mère, vivait dans un local humide, et se rappelait avoir ressenti es douleurs dans les jointures, à différentes époques. Toute- is, avant d'examiner la région inguinale, je me hasardai à emander s'il n'existait pas d'éruption dans le voisinage de hanche, et l'on me répondit que, depuis l'avant-veille, de

nombreux boutons se développaient au voisinage de la grande lèvre gauche et qu'ils paraissaient être la cause des souffrances au sujet desquelles on venait nous consulter. Ces souffrances pouvaient se comparer à une sensation habituelle de cuisson ou de brûlure à laquelle se joignaient de temps à autre, des élancements ; elles augmentaient notablement pendant la marche qui s'effectuait visiblement avec difficulté.

D'après ces renseignements significatifs, je crus pouvoir annoncer aux élèves présents à l'interrogatoire, que nous allions vraisemblablement nous trouver en face d'un zona. En effet, nous découvrîmes, à la partie supérieure et interne de la cuisse gauche, à peu de distance du pli de l'aine, trois groupes vésiculeux disposés d'une façon caractéristique. Chacun de ces groupes pouvait être comparé à un îlot irrégulier et sinueux dans sa périphérie, de 25 à 30 millimètres d'étendue dans tous les sens, se composant de 40 à 50 élevures agglomérées, mais indépendantes les unes des autres, à enveloppe résistante, et dont les dimensions ne dépassaient pas celles d'une petite perle. On pouvait supposer que leur existence était toute récente, car on ne voyait de dessiccation sur aucun point de leur surface et la transparence des vésicules permettait de constater que leur cavité contenait un liquide clair qui n'avait transsudé par aucune rupture spontanée ou artificielle. Ces trois pléiades éruptives, qu'on pouvait comparer à des plaques assez fortement mamelonnées à leur superficie, étaient situées, l'une un peu en dehors et à 7 centimètres au-dessous du creux inguinal, la seconde à 5 centimètres de la première, plus en dedans et à la même hauteur qu'elle, par conséquent à très peu de distance de la vulve, la troisième enfin à 4 ou 5 centimètres au-dessous des deux autres. Elles circonscrivaient ainsi un triangle de peau dont elles représentaient les trois angles, à sommet tourné en bas et dont chaque côté avait 6 à 7 centimètres de longueur. Je n'observai, ni au niveau des groupes, ni dans leur intervalle, d'exagération ou de diminution de la sensibilité

au contact, à la piqûre, au pincement ou à la température. On ne trouvait au niveau des grandes ou des petites lèvres aucune érosion, aucune intumescence diffuse ou circonscrite, aucune sécrétion leucorrhéique et, en dehors des limites de la région inguinale gauche, nous ne pûmes découvrir aucune efflorescence éruptive. Abstraction faite des douleurs qu'elle ressentait en marchant, et même à l'état de repos, au voisinage de l'articulation coxo-fémorale gauche, l'enfant ne se plaignait d'aucun malaise, il n'y avait chez elle ni fièvre, ni défaut d'appétit, ni signes d'embarras gastrique et l'auscultation, infructueuse au niveau de la poitrine, nous révéla simplement l'existence d'un bruit de souffle anémique au côté droit du cou.

Le 28 mars, la petite G.... se présentait de nouveau à la consultation et je constatai la dessiccation presque complète du groupe vésiculeux supérieur et externe et une diminution notable dans les sensations de brûlure et d'élancements précédemment signalées. Cinq jours plus tard toutes les vésicules étaient flétries et recouvertes de croûtes très minces pour la plupart, mais il y avait encore, pendant la marche, de la raideur dans les mouvements de la cuisse gauche sur le bassin et un peu de claudication. Enfin, le 12 avril, il n'y avait plus de sensibilité exagérée dans le voisinage de la région affectée ; la petite fille ne boitait plus, l'on pouvait considérer l'éruption comme terminée, bien que la peau fût encore rugueuse et d'un rouge sombre, dans les points primitivement occupés par les vésicules. Cette particularité ne présente rien d'exceptionnel; les éruptions, semblables à celles que je viens de décrire, laissent après elles des traces qui s'effacent tardivement, et il n'est pas rare de rencontrer plusieurs mois après la disparition des groupes vésiculeux, des amas de pigment, qui se sont formés sur leur emplacement et font place eux-mêmes ultérieurement à des cicatrices blanchâtres. Cet taches noirâtres ont des formes très variables, avec des bords habituellement déchiquetés, et il est souvent difficile de remonter à leur véritable origine.

Dans ce cas, dont l'évolution a été exceptionnellement simple et rapide, il était impossible de conserver des doutes au sujet du diagnostic. Les vésicules de l'eczéma ou de la miliaire sont très petites, très nombreuses, couvrent de vastes espaces, s'ouvrent aisément et laissent échapper leur contenu sous l'influence d'attouchements très légers; on constate presque toujours du suintement dans les régions sur lesquelles elle se développent ; d'autre part, elles ne sont pas limitées à une seule des moitiés du corps. On ne peut attribuer, au contraire, qu'au zona de grosses élevures à enveloppe solide, qui se confondent quelquefois les unes avec les autres, de façon à former des bulles, mais conservent le plus souvent leur individualité, tout en constituant des agglomérations restreintes, et qui ne recouvrent qu'un espace peu considérable, toujours d'un seul côté de la ligne médiane et dans une direction déterminée, le plus souvent transversale ou oblique. Mais le médecin peut s'attendre à découvrir un zona avant même d'avoir regardé la région intéressée, quand on lui signale l'existence d'une éruption qui coïncide avec des douleurs circonscrites, analogues à des névralgies et souvent d'une date antérieure à celle de l'efflorescence elle-même. Ces souffrances locales deviennent cependant parfois une cause d'erreur, quand c'est à la racine du membre inférieur qu'on les observe, et surtout s'il s'agit d'un jeune sujet. Il est rationnel alors de songer à des manifestations rhumatismales, à des troubles de croissance, ou au commencement d'une coxalgie, et une exploration minutieuse est indispensable à tout praticien qui veut éviter une erreur d'interprétation, vis-à-vis d'un enfant qui ne sait pas bien s'expliquer sur son état, et ignore souvent qu'il est atteint de phénomènes éruptifs, dont la constatation est d'une importance capitale.

D'un autre côté, lorsqu'on a signalé l'existence de vésicu les, qui, par leur physionomie et leur groupement, permetten de reconnaître un herpès, on peut croire qu'il est questio d'un herpès génital, s'il s'agit d'une petite fille, et si le

groupes vésiculeux siègent au voisinage de l'orifice vulvaire. Mais on se rappellera que, chez la petite G..., les grandes lèvres ne présentaient aucune solution de continuité, aucune lésion inflammatoire et qu'elles n'étaient le siège d'aucun suintement mucoso-purulent. De plus, un intervalle de 4 centimètres au moins séparait la vulve de celle des trois pléiades vésiculaires qui se rapprochait le plus des parties sexuelles. On ne pouvait donc croire à une variété quelconque d'herpès banal et ce qu'on avait sous les yeux était bien l'herpès spécial que l'on désigne sous le nom de zoster ou de zona et qui, par sa longue durée, par sa physionomie nettement accentuée, est digne de fixer l'attention du clinicien, toutes les fois qu'il le rencontre.

Il y a lieu d'admettre bien des variétés de zona si l'on tient compte, pour établir une classification, de la région sur laquelle l'éruption se produit. Nous rencontrions ici la variété dite lombo-fémorale, ou plutôt celle qu'on appelle crurale ; car, dans le zona lombo-fémoral, les pléiades de vésicules se répandent à la fois sur la fesse et sur la cuisse, et il est plus exact d'appliquer la seconde dénomination aux faits dans lesquels l'efflorescence est limitée aux portions du tégument qui reçoivent leurs filets nerveux des branches cutanées émanant du nerf crural, par l'intermédiaire de la grande branche musculo-cutanée, ou musculo-cutanée interne. En publiant dernièrement, une autre observation de zona, également recueillie à l'hôpital (1), j'ai rappelé que j'avais rencontré, chez un garçon d'une dizaine d'années, une tache pigmentaire située à la région inguinale et qui succédait à une poussée herpétique. Dans ce cas encore, nous nous trouvions en présence d'un zona limité à la racine du membre supérieur, mais il faut ajouter que des cicatrices de vésicules existaient à la fesse, comme à la cuisse, tandis que, chez la petite G..., la poussée herpétique ne s'est montrée qu'au voisinage du pli de l'aine et a disparu beaucoup

(1) Journal des connaissances médicales, n° du 28 octobre 1886.

plus promptement que chez le jeune malade auquel je fais allusion.

Tout nous porte à regarder l'individualité du zona comme démontrée; mais si l'on s'accorde à la considérer comme un genre nosologique d'un type bien défini, on n'est pas encore fixé sur sa nature; tandis que certains pathologistes le placent dans la catégorie des maladies locales, d'essence phlegmasique, indépendantes de toute diathèse, mais se rattachant à une névrite de voisinage, d'autres le mettent au nombre des affections générales et l'assimilent aux oreillons, à la coqueluche, aux fièvres éruptives. Les cas de zona que j'ai pu étudier pendant les différents stades de l'enfance, me font regarder cette seconde opinion comme difficilement admissible, car je n'ai jamais rencontré, dans ces états pathologiques, ni cycle défini au point de vue des phénomènes éruptifs, ni troubles fébriles ou symptômes généraux accentués, et je n'ai rien vu, jusqu'à ce jour, qui me permette de croire à la transmission du zona par contagion. Le cas actuel est remarquable par la rapidité de sa marche et par sa simplicité. Je n'ai pas remarqué, chez cette dernière petite malade, l'émaciation et la pâleur notées par moi chez tous les autres enfants affectés d'éruptions semblables. Cette maigreur et cette anémie consécutives ont très vraisemblablement pour cause les douleurs qui accompagnent la poussée éruptive, la précèdent quelquefois et souvent lui survivent pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois. Elles prennent, d'après nos observations, des proportions plus sérieuses dans l'enfance qu'à une période plus avancée de la vie, aussi le pronostic du zona infantile doit-il toujours être réservé au point de vue de ses conséquences sur la santé générale, comme au point de vue de sa durée.

Notre traitement a été des plus simples : pour préserver les vésicules du contact des vêtements, je les ai fait recouvrir, pendant une quinzaine de jours, d'une couche épaisse de poudre d'amidon. Après la dessiccation complète de son

éruption, la jeune malade a pris de l'huile de foie de morue et du sirop de gentiane. Il eût été illogique de recourir aux topiques émollients en l'absence de toute inflammation autour des groupes herpétiques et l'on sait, depuis longtemps d'ailleurs, que ces topiques sont presque toujours inutiles et quelquefois nuisibles en pareille occasion. Enfin les souffrances locales étaient trop modérées, pour qu'il y eût lieu de songer aux calmants administrés par la bouche ou par la voie hypodermique. L'heureuse et prompte issue de la maladie m'autorise à m'applaudir de ne pas avoir eu recours à une thérapeutique active.

TROIS CAS DE GUÉRISON DE PSEUDO-PARALYSIE SYPHILITIQUE

Par M. **Laffitte**, interne des hôpitaux.

On observe chez les nouveau-nés, et chez les enfants très jeunes, un état de paralysie apparente des membres dont la cause est une altération des os que produit la syphilis héréditaire.

Parrot montra le premier, en 1872, par un mémoire inséré dans les Archives de physiologie, la liaison de ces symptômes cliniques et de ces lésions osseuses. Ce n'est pas qu'avant lui on n'eût vu et publié des cas de cette fausse paralysie. En France, Valleix en 1834, M. Guéniot en 1869; à Vienne, Bednar en 1853; en Allemagne, M. Hénoch en 1861, en avaient décrit soit les altérations anatomiques, soit les symptômes. Tous avaient reconnu la cause syphilitique de ces troubles; mais ils prenaient cette fausse paralysie pour une paralysie véritable; ils la rattachaient directement à une inflammation spécifique des centres nerveux; et ne soupçonnant pas que les lésions des os en fussent la seule cause,

ils regardaient ces lésions et la paralysie comme deux effets différents de la même infection syphilitique.

Presque dans le même temps que paraissait le mémoire de Parrot, M. Wegner publiait, dans les Archives de Virchow, ses recherches sur l'anatomie pathologique de la pseudo-paralysie, où il complétait les recherches anatomiques qui venaient d'être faites en France, sur le même sujet, par MM. Ranvier (1864), Fournier (1865), Lancereaux (1866), Bouchut (1867) ». Mais, suivant les errements de l'école « allemande, Wegner s'est placé au point de vue de l'ana- « tomie pathologique pure, et certaines formes très com- « munes de la maladie lui ont échappé, sans doute parce « qu'il a été privé des indications si précieuses que fournit la « clinique » (Parrot).

C'est donc Parrot qui a su rattacher la paralysie aux lésions osseuses ; ce sont ses travaux qui ont mis dans tout son jour et achevé l'étude de la pseudo-paralysie syphilitique.

En voici, d'après lui, les altérations osseuses en quelques mots. Les principales portent sur l'extrémité épiphysaire des os longs.

Ces épiphyses des nouveau-nés, et des enfants très jeunes, sont faites d'un tissu spongieux dur, aux alvéoles serrées, d'un rouge tirant sur le violet. Le cartilage épiphysaire les coiffe, et ces deux parties, l'osseuse et la cartilagineuse, se joignent par une ligne droite fort régulière. Les altérations du tissu spongieux de la diaphyse s'étendent jusqu'à vingt millimètres, au plus, à compter de cette ligne. Ce sont d'abord des surfaces grisâtres, semées de taches roses ou d'un jaune sale. Plus tard les désordres s'accroissent, et deux lésions différentes peuvent succéder à ce premier état : c'est tantôt l'*atrophie gélatiniforme,* tantôt l'*infiltration puriforme.*

Quand c'est l'*atrophie gélatiniforme*, il se fait, dans la diaphyse, des îlots d'une substance très molle, d'un jaune d'ambre ou d'un rouge foncé, confluents, enchâssant de petits fragments osseux, et ayant l'apparence du tissu spongoïde du rachitis. Dans l'*infiltration puriforme*, la diaphyse est

pénétrée par une matière semblable au pus, qui détruit les lamelles osseuses, disjoint la diaphyse et l'épiphyse, et se répand souslepérioste.

Mais que ce soit l'une ou l'autre de ces deux altérations, elles provoquent un même effet, qui est la séparation de l'os et de son cartilage épiphysaire. Cette séparation ne se fait pas précisément sur la ligne où ces deux parties se joignent, mais sur l'éphiphyse osseuse, tout près de cette ligne.

Par le frottement des fragments, leur tissu s'irrite et suppure. Souvent la suppuration ne reste pas bornée aux points où elle a commencé ; elle s'étend, décolle le périoste, le détruit, imbibe les muscles péri-articulaires : mais il est très rare qu'elle pénètre dans la cavité de l'articulation. L'empâtement constant, le gonflement au voisinage des jointures, la crépitation, la fluctuation qu'on y peut quelquefois déceler, sont les signes sensibles de ces désordres anatomiques.

Les muscles restant sains comme les articulations, et les centres nerveux aussi, Parrot considérait que la rupture des leviers osseux, et la grande douleur des mouvements, étaient les deux seules circonstances qui pussent produire l'impuissance complète des membres, si caractéristiques de la pseudo-paralysie. Mais, quoi qu'en ait dit Parrot, il est digne de remarque que cette impuissance a été vue même dans les cas où le périoste intact tenait reliés exactement les deux fragments épiphysaires. A l'égard de la seule douleur, l'exemple des arthrites dans l'âge le plus tendre prouve qu'elle ne suffit pas à provoquer l'immobilité des membres atteints.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie de la fausse paralysie syphilitique, examinons à présent quels en sont les symptômes.

C'est une impuissance complète portant sur les membres exclusivement, sans aucun trouble de la sensibilité, les muscles restant dans la flaccidité, et n'ayant rien perdu de leur contractilité électrique.

Les deux membres supérieurs sont communément atteints.

Ils sont appliqués le long du corps, les mains dans la pronation, les doigts à demi-fléchis, présentant parfois l'apparence de la contracture. Si l'on soulève les bras, ils retombent inertes.

Quand les membres inférieurs sont pris, ce qui est plus rare, et qu'on tient l'enfant sous les aisselles, ils restent pendants, comme disloqués, et se balancent selon les mouvements du tronc.

Le toucher, et surtout le pincement de la partie malade sont très douloureux; l'enfant crie, et tout le corps s'agite en signe de souffrance, excepté le membre frappé qui reste tout à fait immobile. Quelquefois cependant une observation patiente a pu faire apercevoir des mouvements du poignet, des doigts, ou des orteils ; mais ils sont très légers, et on ne les voit pas d'abord.

Sur tout le corps la sensibilité est intacte ; tous les muscles sans exception, ceux du membre malade comme les autres, se contractent également bien par l'électricité.

Il n'y a aucun changement dans l'aspect des parties atteintes ; mais la palpation, sinon la vue, y décèle une tuméfaction au niveau d'une jointure, soit au-dessus de l'interligne articulaire, soit au-dessous. On reconnait souvent une faible crépitation osseuse dans les points tuméfiés. La possibilité de faire glisser les deux fragments l'un sur l'autre est une exception, ainsi que la fluctuation dans les parties gonflées. L'articulation est libre.

Il n'y a pas de fièvre ; le début du mal passe toujours inaperçu.

J'ai dit que la pseudo-paralysie frappe de préférence les membres supérieurs. Presque toujours les deux sont pris, à la fois, ou l'un après l'autre.

Le mal peut passer de là aux inférieurs, en sorte que les quatre membres ont été vus atteints.

L'hémiplégie est exceptionnelle, ainsi que les autres formes de la paralysie, comme le bras d'un côté avec la jambe de l'autre, ou comme un bras avec les deux jambes.

La pseudo-paralysie reste flasque jusqu'à la fin. Les muscles de la face, de la nuque, du tronc, sont toujours épargnés.

Dans bien des cas on trouve aussi des marques apparentes de la syphilis sur la peau, sur les lèvres, dans la bouche, autour de l'anus. Sur la tête, c'est l'alopécie occipitale et pariétale. Quand ces témoignages de la cause du mal font défaut, M. Damaschino regarde l'état de cachexie profonde où sont les enfants comme une grande présomption pour la vérole.

La durée de l'affection est variable; les malades périssent le plus souvent par l'athrepsie. Quand la mort s'ensuit, elle survient du 4e au 25e jour de la pseudo-paralysie. La guérison se montre dans l'intervalle de 5 semaines à deux mois.

La mort a toujours été observée par Parrot à la Clinique des Enfants-Assistés.

Le premier cas de guérison a été publié en France en 1883 ; on sait assez que c'est M. Millard qui l'a fait connaître. Ensuite est venue l'observation de M. Rocques. M. Dreyfous en a publié une troisième en 1885, dans un mémoire inséré dans la Revue de médecine, et où j'ai pris quelques détails de cet article. A l'étranger, Knach, Behrend, Henoch, ont rapporté chacun un cas de guérison de la pseudo-paralysie syphilitique, et Van Harlinger un cas où le mal fut fort diminué par le traitement. J'en rapporte trois nouvelles observations que M. Cadet de Gassicourt, mon maître, et moi, avons prises, l'an passé, à la consultation de l'hôpital Trousseau.

Observation I. — Le 1er septembre 1886, on porte à l'hôpital Trousseau, un garçon âgé de 7 semaines, paralytique des deux bras depuis quelques jours. Un médecin de la ville consulté a soupçonné la paralysie de l'enfance.

La mère est accouchée, pour la première fois, il y a deux ans et demi, d'une fille venue à terme, qui est morte deux jours après sa naissance; pas de fausses couches. Le mari a eu, il y a cinq ans, des plaques muqueuses dans la gorge, et ses cheveux tombaient dans le même temps. Aucun traitement n'a été suivi par la mère.

Le 20 août 1886, l'enfant étant âgé de 31 jours, on s'aperçut que son bras gauche restait immobile, et qu'il poussait des cris dès qu'on y touchait. Cinq jours après, le bras droit se prit à son tour.

C'est un garçon de belle apparence, nourri au sein, et ne portant sur le corps aucune marque de la syphilis.

Quand on lui pince la peau, en quelque point que ce soit, le tronc et les membres inférieurs s'agitent, mais les supérieurs restent tout à fait immobiles. La sensibilité à la piqûre est intacte aux bras comme partout ailleurs.

Au contact, à la pression, aux mouvements de la jointure, qui sont libres, les membres supérieurs paraissent très douloureux. Les muscles y sont d'une flaccidité parfaite.

L'extrémité inférieure de l'humérus gauche est épaissie en dedans; cet épaississement n'est pas sensible à droite où il y a seulement un léger empâtement en ce point. On sent une légère crépitation par les mouvements du coude gauche, mais on ne saurait apprécier si elle siège dans l'articulation ou sur l'humérus. Pas de crépitation du côté droit. Au niveau de l'épaule et des poignets il n'y a rien en apparence.

On prescrit de faire prendre tous les jours à l'enfant une cuillerée à café de la liqueur de Van Swieten.

13 septembre. La mère n'a fait commencer le traitement que le 9 septembre, l'enfant ayant eu les jours précédents de l'ictère avec diarrhée verte et vomissements troubles qu'une potion à l'eau de chaux a fait disparaître. Aujourd'hui 13 septembre, qui est le quatrième jour du traitement, la tuméfaction de l'humérus gauche est notablement diminuée.

Les mouvements reparaissent dans les deux bras qu'on peut prendre et manier sans que l'enfant manifeste beaucoup de douleur.

Les deux testicules forment chacun une tumeur grosse comme une petite noix, et assez molle.

On reconnaît, par la transparence de la tumeur, qu'il s'agit d'une hydrocèle vaginale; elle ne communique ni avec le cordon, ni avec l'abdomen.

Le 18. Tout à disparu au niveau des deux coudes. Les mouvements sont complets dans les membres supérieurs, et il n'y a plus aucune douleur.

L'hydrocèle du côté droit a disparu; le testicule présente au palper le volume d'un gros haricot; sa surface est lisse, sa substance ferme.

A gauche, l'hydrocèle est diminuée.

4 octobre. Etat général excellent. Membres supérieurs guéris. Un peu d'hydrocèle à gauche. Le traitement est continué.

3 novembre. Toute trace d'hydrocèle a disparu.

Le 24. Santé parfaite. Enfant gros et gras. La liqueur de Van Swieten est encore donnée quelque temps.

OBSERVATION II. — Eugène C..., âgé de deux mois et demi, nous est présenté le 3 septembre 1886. Il est paralytique des deux bras depuis une semaine.

En effet, le 27 août dernier, l'enfant ayant deux mois et sept jours, on s'aperçoit qu'il ne peut agiter le membre supérieur droit. Dès le lendemain, le bras gauche est aussi frappé d'immobilité. La mère a remarqué qu'il pousse des cris aigus quand on lui touche les bras et surtout les coudes, et qu'il a toujours conservé de légers mouvements dans les doigts.

Nous constatons aujourd'hui un empâtement du coude des deux côtés. La peau y est souple et de couleur ordinaire, mais par le palper on sent une tuméfaction bien marquée au niveau des épitrochlées. Aucune crépitation. L'examen est douloureux ; l'enfant pousse des cris, il agite le tronc et les jambes. Les membres supérieurs restent immobiles, mais on aperçoit quelques mouvements dans les doigts.

C'est un enfant nourri au sein et de belle apparence. Il est né à terme. La mère assure que sa peau était intacte quand il est né, mais on voit sur la plante des pieds des taches brunes et arrondies qui ont l'apparence de bulles de pemphigus desséchées. Aucune autre trace de la syphilis sur tout le corps.

La mère avoue qu'il y a deux ans, au mois de septembre 1884, elle a eu des plaques dans la gorge et qu'elle a perdu ses cheveux. Elle n'a suivi aucun traitement régulier.

Pilules d'hydrargyre pour la mère ; et pour l'enfant, une cuillerée tous les jours de liqueur de Van Swieten.

13 septembre. Après onze jours de traitement, l'empâtement épiphysaire est à peu près disparu; les mouvements reviennent. Douleur bien moindre.

Le 8. Tout est fini. Etat excellent. Depuis ce jour nous n'avons plus revu ni la mère ni l'enfant.

OBSERVATION III. — Un garçon de deux mois, paralytique des deux 'ras, nous est présenté le 16 novembre 1886. Le bras droit est pris de-uis trois semaines, le gauche depuis douze jours.

La mère a 27 ans. Pas de fausses couches. Elle a eu deux grossesses à erme et les deux enfants sont vivants. Le premier est une fille de ans 1/2 ; l'autre est le garçon dont il s'agit ici.

Il y a 6 mois 1/2 étant enceinte de cinq mois, elle contracte un chancre syphilitique de la vulve pour lequel elle est soignée à Lourcine. On lui donne des pilules d'hydrargyre, et quand elle sort de l'hôpital onze jours après, on lui recommande de continuer à se traiter, ce qu'elle n'a pas fait. Un peu avant d'accoucher du petit garçon qu'elle nous amène, elle a eu des plaques muqueuses dans la gorge et ses cheveux sont tombés. Aujourd'hui, elle ne présente aucune trace de la syphilis.

Elle s'apercevait déjà depuis quelques jours que l'enfant pleurait si on lui touchait le coude droit, et que les mouvements du bras devenaient paresseux, quand le 26 octobre 1886, l'enfant étant âgé de 40 jours, ils cessèrent tout à fait. Environ huit jours après, le bras gauche fut frappé à son tour. Aujourd'hui, 16 novembre, qui est le vingtième jour de la paralysie du membre supérieur droit, on aperçoit de légers mouvements de l'avant-bras et de la main, et la mère assure qu'ils n'existaient pas la veille ni les jours précédents. Les mouvements sont abolis dans le membre supérieur gauche, mais quand on pince les téguments on voit les doigts de ce côté s'agiter faiblement, et la mère a observé qu'ils n'ont jamais cessé de remuer un peu. La sensibilité est exagérée dans les membres malades, à en juger par les cris que pousse l'enfant quand on le touche ou le soulève. La pression des coudes est particulièrement douloureuse. A droite comme à gauche, les téguments sont un peu empâtés au-dessous de cette jointure, et surtout au niveau du radius. L'extrémité inférieure de l'humérus est saine. En faisant mouvoir les coudes, on sent une légère crépitation, comme celle d'une fracture, et on s'assure qu'elle siège à droite comme à gauche, dans l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras.

Il y a sur la lèvre inférieure et sur le menton, trois petites plaques larges de deux millimètres, papuleuses, rondes, luisantes et rouges. Une plaque du même aspect, mais deux fois plus grande, siège sur le milieu du dos de la langue, et une autre à la partie postérieure et moyenne de la voûte palatine.

On voit, sur les fesses et autour de l'anus, un léger érythème, mais aucune syphilide.

Les testicules sont sains.

Loin d'être cachectique, l'enfant est gros, gai, de belle apparence, et tete sa mère de bon appétit.

On ordonne, pour l'enfant, une cuillerée à café tous les jours de la liqueur de Van Swieten, et des pilules mercurielles pour la mère.

25 novembre. Voici neuf jours que le traitement est suivi, et il n'y

a plus d'empâtement ni de crépitation au niveau des coudes. Les mouvements sont rétablis dans le bras droit, mais pas tout à fait dans le bras gauche.

Les plaques des lèvres et de la bouche sont à moitié effacées.

15 décembre. Aucune difficulté à remuer les deux bras, aucune douleur à la pression. Plus de trace de plaques syphilitiques. L'enfant est gros et d'une santé parfaite.

Le traitement est continué quelque temps.

On voit, par ces trois observations, que la pseudo-paralysie s'est montrée 31 jours, 40 jours, 67 jours après la naissance. Elle est restée bornée aux membres supérieurs, et tous les deux ont été pris, non pas en même temps, mais un jour, cinq jours, huit jours l'un après l'autre. Les heureux effets du traitement ont été prompts, et on les a constatés une fois après 4 jours. La guérison s'est établie après 15, 30, 55 jours. Tout cela est dans la règle.

La syphilis récente des parents a été reconnue dans les trois cas, ainsi que leur négligence à se traiter.

La cachexie, qui est marquée dans toutes les observations de Parrot, et que M. Damaschino regarde, avec raison, comme un bon signe de la syphilis, n'appartient pas à nos observations, où les enfants étaient de la plus belle apparence. J'en dirai autant des traces extérieures de l'infection qui pourtant sont si communes ; à proprement parler, il n'y en avait pas, car deux ou trois petites papules passent aisément inaperçues.

La double hydrocèle vaginale que nous avons vue commencer, et qui a guéri en même temps que la pseudo-paralysie, était peut-être liée à une lésion syphilitique des testicules. Mais le peu de volume du scrotum ne la rendait pas apparente, et l'eût-on aperçue, il n'y avait pas de raison de soupçonner la syphilis par elle seule.

On regarde la pseudo-paralysie syphilitique comme un symptôme de la gravité de l'infection, et comme étant liée à l'allaitement artificiel du nourrisson et à la mauvaise

hygiène. Remarquons cependant que nos trois enfants étaient gras, nourris au sein, et pourvus de tous les soins.

Quand la pseudo-paralysie a guéri, M. Dreyfous rapporte que le traitement a été commencé au plus tard, au bout de dix jours. Dans notre dernière observation, il n'a été institué qu'après trois semaines. Ce même cas présente encore un point intéressant et peu connu : c'est le retour spontané des mouvements dans le membre supérieur droit atteint le premier.

La remarque en fut faite, non par nous, mais par la mère, le matin même où elle nous porta son enfant ; et, si elle est juste, elle est de la première importance. Elle semble montrer, en effet, que la pseudo-paralysie est en soi peu à craindre, que l'état de santé de l'enfant commande tout, que c'est la cachexie qui le tue et non pas la pseudo-paralysie, dont la fin naturelle est peut-être la guérison, comme elle est celle des syphilides cutanées et muqueuses qui l'accompagnent.

Ces syphilides ne sont pas un signe de la malignité de l'infection, la pseudo-paralysie ne l'est pas davantage ; ce qui l'est, c'est la cachexie exclusivement. Si l'enfant est robuste et bien nourri, les altérations osseuses s'améliorent d'elles-mêmes, et peut-être se dissipent.

Voilà les réflexions que suggère notre troisième observation. S'il est prouvé, par d'autres exemples, qu'elles sont légitimes, on conviendra qu'il faut adoucir le pronostic de la pseudo-paralysie syphilitique.

Cette affection devra être reconnue dans deux circonstances : ou bien elle s'accompagne de marques cutanées et muqueuses de la syphilis, ou bien il n'y a pas de traces apparentes de l'infection.

Dans le premier cas, l'impuissance du membre est toujours rapportée à la syphilis ; on peut se tromper sur sa cause anatomique, mais le traitement spécifique est institué, ce qui est le point essentiel. On reconnaîtra qu'il s'agit de la fausse paralysie, et non d'une lésion cérébro-spinale, par l'absence de toute contracture, la résolution complète des muscles

paralysés, l'intégrité de ceux du tronc, de la nuque, de la face, par le gonflement épiphysaire, par la marche même de l'affection.

Quand il n'y a aucune syphilide extérieure, le cas est plus embarrassant, et l'on peut alors distinguer, comme l'a fait M. Dreyfous, une forme chirurgicale et une forme paralytique.

Elle est chirurgicale quand l'enfant paraît avoir reçu un coup ou fait une chute sur le bras, l'épaule, le coude. Le palper peut faire croire à une arthrite, à une fracture juxta-articulaire. Mais dans ces cas d'arthrite ou de fracture, même chez les nouveau-nés, les mouvements persistent plus ou moins dans les parties atteintes ; en outre le passage spontané de l'affection au bras du côté opposé ou aux membres inférieurs montre qu'il ne s'agit pas d'un traumatisme.

La forme paralytique est la plus intéressante ; c'est celle de nos observations. Le mal survient sans cause apparente, les téguments sont sains, et l'on a d'abord l'esprit tourné vers la paralysie infantile. Ce fut l'erreur de M. Millard qui se fondait, pour repousser la pseudo-paralysie, sur le Mémoire même de Parrot, où la syphilis des téguments accompagne toujours l'impuissance des membres. L'exemple instructif d'un médecin si éclairé montre que le diagnostic différentiel peut être fort difficile. On l'établira par la comparaison des caractères suivants des deux affections.

La paralysie atrophique est une maladie de la seconde enfance. Son début est fébrile, et elle frappe d'emblée tous les muscles qu'elle doit atteindre. Aucune douleur, aucun gonflement épiphysaire. Après une semaine, les muscles frappés ne seront plus excitables par l'électricité. Bientôt les mouvements reparaissent dans certains groupes musculaires ; mais la paralysie persiste dans les autres qui s'atrophient, et la guérison s'obtient au prix d'une infirmité.

Voici à présent les traits essentiels de la pseudo-paralysie

syphilitique. Elle ne frappe que les nouveau-nés et les enfants âgés de quelques mois. Aucune fièvre.

C'est d'abord l'un des membres supérieurs qui est pris, puis l'autre ; elle passe rarement aux inférieurs. Le tronc, la nuque, la face sont toujours épargnés. C'est une paralysie flasque, l'impotence des parties atteintes est absolue, la douleur y est vive. La tuméfaction, plus ou moins grande au niveau d'une épiphyse, est constante, la crépitation, commune. La contractilité électrique des muscles frappés reste intacte; la sensibilité est partout conservée.

Quand donc une paralysie se montre, avec tous ces caractères, dans un enfant de l'âge que j'ai dit, il ne pourra jamais s'agir que de la pseudo-paralysie syphilitique. Peu importe alors que le nourrisson soit cachectique ou de belle apparence, que son corps porte des marques de la syphilis ou qu'il n'y en ait point, que les parents paraissent infectés ou indemnes ; ce sont là des preuves de peu de poids. Une affection, en effet, doit être reconnue seulement par les traits particuliers qui la caractérisent, et non par des circonstances accessoires. Celles-ci sont impuissantes en soi à fonder le diagnostic ; elles ne peuvent servir qu'à le confirmer quand il a été solidement établi.

La liqueur de Van Swieten donnée à la dose de une cuillerée à café par jour a guéri nos trois malades. On vante aussi, avec raison, les effets du sirop de Gibert. Les bains au sublimé corrosif seront conseillés en même temps, avec avantage. Il faut que l'enfant soit nourri au sein, par sa mère ; l'alimentation naturelle, une bonne hygiène, un air pur, doivent être recommandés par-dessus tout. Le traitement spécifique sera continué longtemps, mais non pas sans interruption. M. Millard propose de donner le sirop de Gibert pendant plusieurs années, au moins deux fois par an, au printemps et à l'automne, six semaines chaque fois.

DE LA THÉRAPEUTIQUE DE LA SCROFULE (1)

Par le Dr **A. F. Suchard**, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin de l'hôpital des bains de Lavey (*suite*).

Pour comprendre ces différents actes, il faut se rappeler que nous sommes des êtres à température constante et non à température variable comme beaucoup d'animaux, appelés improprement animaux à sang froid,dont la chaleur varie suivant le milieu ambiant. Or, pour que nous puissions lutter contre les variations atmosphériques incessantes et maintenir malgré elles notre température constante, il s'opère en nous, à tous moments, une série de phénomènes réflexes. Que nous soyons dans un climat où le matin il fasse — 15°,C. et à midi + 20°,C. que nous vivions sous l'équateur ou près du pôle nord, *notre température reste invariablement* à 37°,C. ainsi que cela a été établi par les découvertes magistrales de Claude Bernard.

Comment donc sommes-nous organisés pour pouvoir supporter un froid rigoureux ou une chaleur intense sans abaissement ou élévation de la température normale de notre sang ?

Quand le froid impressionne notre enveloppe cutanée, des nerfs périphériques transmettent cette sensation aux centres nerveux lesquels réagissent en augmentant nos mouvements respiratoires de façon à accélérer les combustions, car, il ne peut en aucun cas se produire davantage de chaleur sans oxydations plus considérables ; la nourriture plus grasse et plus abondante nécessaire dans les climats froids n'est du reste utilisée que grâce à une respiration plus active et la densité plus grande de l'air ne suffit pas pour entretenir la chaleur vitale dans des températures très basses ; soit dit

(1) Voir Revue des Maladies de l'Enfance, Avril 1887.

en passant, c'est sur ces phénomènes réflexes de réaction de l'économie contre une sensation de froid perçue subitement par l'enveloppe cutanée qu'est basée toute l'hydrothérapie.

De même pour que nous supportions de grandes chaleurs il y a d'autres réflexes qui ont pour mission de diminuer l'activité respiratoire et surtout d'accroître la pression sanguine dans la circulation capillaire de façon à augmenter la perspiration cutanée et la production de la sueur, d'où refroidissement par évaporation.

Nous n'insisterons pas sur ces faits de physiologie plus ou moins connus, nous n'en avons dit que ce qui nous paraissait indispensable pour faire comprendre l'action des bains salés, ce qui est notre sujet.

Rien d'étonnant que les bains chlorurés produisent une action irritante sur la peau ; on sait que les solutions saturées d'un chlorure quelconque sont douloureuses à supporter, presque caustiques.

Quand on se plonge dans un bain salé d'une concentration de 2 à 3 0/0, ce qui est un bain salé de moyenne salaison, il y a d'abord pâleur et contraction de la peau, puis au bout de quelque temps rougeur générale de l'enveloppe cutanée avec dilatation des vaisseaux. Cette rougeur subsiste et dure cinq à six heures après le bain, ce qui s'explique par l'imbibition, l'imprégnation des couches épithéliales; il y a donc afflux sanguin à la périphérie, puissante dérivation (d'où les effets salutaires des bains salés pour la résolution des humeurs et la désobstruction des engorgements profonds). En même temps se passent certaines modifications dans la circulation, le sang ayant dans le cœur une pression plus forte quand la peau est contractée et moindre quand elle est congestionnée. L'action irritante immédiate des chlorures sur la peau explique aussi l'exagération de la sensibilité cutanée, une vraie hyperesthésie qui parfois se prolonge plusieurs jours chez les personnes soumises au bain salé.

Mais d'autres phénomènes plus intéressants sont dus à des

réflexes : les nerfs sensitifs cutanés, irrités, impressionnent le système nerveux central (cerveau, moelle allongée, moelle épinière), qui influence les centres préposés à la circulation, à la respiration, à la nutrition, à la calorification, au cheminement de la lymphe, à certaines sécrétions glandulaires et à la production de l'urine. Ces différents phénomènes ont été étudiés comparativement aux effets produits par des bains d'eau simple, comparativement aussi, à ceux obtenus par des bains sinapisés ou des frictions excitantes sur de grandes surfaces du corps; tout n'est pas encore clair et certain à ce sujet. Mais les résultats remarquables les plus importants au point de vue thérapeutique et ayant plus directement trait à notre sujet sont les suivants :

L'usage des bains salés (nous parlons toujours de ceux de salaison moyenne à 2 ou 3 0/0 de chlorures, ce qui fait pour un grand bain de 300 litres d'eau au moins 6 kilog. de chlorures, produit, d'après Beneke (1), une augmentation considérable dans la combustion des matières albuminoïdes de notre économie, c'est-à-dire *que la production journalière d'urée augmente de un à deux grammes* (un homme de force moyenne élimine environ 30 grammes d'urée par jour). Chose remarquable, cet accroissement dans la proportion d'urée coïncide toujours avec *une diminution de l'acide urique* et aussi avec une *diminution* de *l'acide phosphorique* de l'urine, surtout du phosphate de chaux, coïncidence qui est, on le sait, le propre de l'accroissement des échanges moléculaires.

Ces effets de combustion plus parfaite des matières albuminoïdes ne sont pas produits par le bain d'eau simple, à pareille température, ni même un peu plus chaud. Remarquons à ce propos, qu'à sensation égale perçue par le malade, le bain d'eau salée est toujours d'environ 3°,C. plus froid que le bain d'eau simple, ce qui est dû à l'irritation de la peau

(1) Beneke, Nauheim's Soolthermen. Marburg 1859 et Zum Verständniss der Soolbadwirkung dans Berl. Klin. Wochenschr. 1871 n° 27.

par les sels et c'est là un réel avantage thérapeutique, les bains salés pouvant ainsi être pris par des gens délicats et avoir sur eux une action plus tonique.

Mais il y a plus : Röhrig et Zuntz (1), voulant se rendre compte de la manière dont l'accroissement de la vitalité produite par les bains salés impressionnait la respiration, ont trouvé qu'en effet dans le bain salé il y a *davantage d'oxygène consommé* et *plus d'acide carbonique expiré*. Pour un bain à 36°,C. et à 3 0/0 de concentration, la consommation de l'oxygène était de 15,3 0/0 plus considérable qu'elle ne l'était dans un bain d'eau simple de même durée et d'égale température. L'acide carbonique exhalé était de 25 0/0 plus abondant. *Il y a donc, par l'effet du bain salé, combustion plus considérable des substances hydro-carbonées, de même qu'il y a*, comme nous l'avons vu, *consommation plus grande des matières azotées.*

Il va de soi que cet accroissement des échanges moléculaires a une grande action dans la scrofule, car les scrofuleux ont toutes les fonctions vitales lentes et paresseuses et ils se distinguent par une déperdition notable des phosphates par les urines. L'augmentation de vitalité de la peau a pour eux également une réelle importance, car s'ils n'ont pas d'engorgements ganglionnaires proprement dits, ils ont en tous cas une peau pâle, flasque, infiltrée de lymphe.

Les eaux chlorurées s'adaptent si bien à la scrofule dans sa nature la plus intime, qu'il n'y a certainement pas une seule monographie ayant trait à une station d'eau chlorurée où l'on ne vante hautement ses effets dans ce genre d'affections et qu'il y a unanimité, dans les traités de balnéothérapie, à reconnaître la spécialisation des eaux chlorurées dans le traitement de la scrofule, fait unique dans l'application du traitement thermal aux maladies constitutionnelles.

En effet, bien ou mal maniées, les eaux salines obtiennent

(1) Röhrig Ueber die Indic. d. Iod und bromhaltigen Soolquellen Berl. Klin. Wochenschr., 1875, n° 46.

toujours chez les scrofuleux, dans une certaine mesure, un bon résultat et, même quand elles semblent donner de l'acuité au mal, par suite d'une dermatose aiguë ou de plaies ulcérées du tégument, en définitive, après un certain temps, on en reconnaît les heureux effets sur l'état constitutionnel du malade.

La plupart des eaux chlorurées contiennent de *l'iode* et du brome, parce que leurs sources traversent les dépôts formés par les mers de l'époque jurassique qui renfermaient ces deux métalloïdes, comme encore aujourd'hui l'eau des mers actuelles. Le public, et même les médecins, ont accordé à ces substances la valeur essentielle du groupe d'eaux en question ; beaucoup de sources ont été préconisées sous le non *d'eaux chloro-bromo-iodurées.* D'après ce que nous avons cherché à établir par ce qui précède, on comprendra que nous n'attachions aucune importance à l'absence ou à la présence de l'iode et du brome dans les eaux chlorurées (bien entendu il s'agit ici des bains et non de la boisson) ; et cela : 1° parce que nous avons fait des essais comparatifs ; nous avons donné tour à tour des bains très faibles ou très riches en brome et en iode et nous n'avons observé aucune différence dans les résultats ; 2° parce que ces deux corps n'existent, dans les eaux salines connues, jamais à l'état pur, mais seulement sous formé d'iodure et de bromure qui sont des sels peu volatils, très stables ; 3° parce que leur proportion est, dans toutes les sources, si minime qu'il n'y a pas à en tenir compte comme action irritante ou de contact. Les sources salines les plus fortes en renferment quelques centigrammes par litre, les eaux mères les plus concentrées, quelques grammes pour les bromures et quelques centigrammes seulement pour les iodures. Comme action irritante, nous croyons du reste les chlorures plus actifs que les bromures et les iodures. La chimie admet, on le sait, que chlore, brome, iode et fluor sont quatre substances d'une même famille et que parmi elles, c'est le chlore qui déplace le brome et l'iode de leurs combinaisons.

Les chlorures qu'on rencontre le plus fréquemment dans les eaux salines sont : ceux de potassium, de sodium, de magnésium et de calcium. Nos expériences personnelles nous portent à croire que pour les bains celui de potassium est le plus actif de tous, vient ensuite celui de sodium; celui de calcium nous paraît être le moins irritant, quand même on a dit le contraire; celui de magnésium est également peu irritant et n'a d'importance que pour la boisson à cause de ses propriétés digestives.

Au point de vue pratique, il n'y a donc pas à tenir compte de l'espèce des chlorures mais uniquement de leur masse, car nous le répétons il faut ou renoncer à appliquer les données de la science à la thérapeutique, ou abandonner une fois pour toutes l'idée que les eaux salines sont salutaires en balnéation, parce qu'elles font pénétrer dans l'économie des chlorures sodiques.

Pour qu'il en fût ainsi, il faudrait que les chlorures fussent absorbés par la peau et nous avons démontré qu'il n'y a pas d'absorption dans le bain. Ne conservons pas davantage l'illusion que les chlorures servent de véhicule à deux médicaments altérants puissants, le brome et l'iode, qui, à l'état de sels, ne peuvent pas mieux que d'autres sels traverser la peau et dont les proportions sont infinitésimales.

Il faut donc considérer le bain salé comme un moyen énergique d'agir par la peau sur le système nerveux ; c'est un excitant commode à manier, qui opère sur une grande surface et dont l'action est longue et soutenue par suite de l'imbibition des couches épithéliales.

D'autres irritants pourraient agir plus fortement mais leur effet serait trop prompt, trop superficiel et sans durée.

Nous dirons plus : l'action thérapeutique du bain salé est directement proportionnelle à l'irritation qu'il provoque; d'où l'importance qu'il y a à pouvoir augmenter ou diminuer à volonté son degré de saturation. Il y a tel malade à peau impressionnable chez qui l'on obtient un effet physiologique suffisant par un bain à 1/2 0/0, tandis que pour tel autre il

faut 3 0/0 et plus pour le résultat équivalent. Nous avons parfois donné des bains concentrés à 10 et 30 0/0.

Que le praticien n'hésite donc pas à ordonner des bains énergiques aux scrofuleux dont la peau torpide est peu impressionnable, à les graduer suivant la maladie et le terrain comme il graduerait tout autre médicament.

Pour nous, l'avenir des eaux salines est là, et nous devons dire que c'est depuis qu'il nous a été possible, par une série d'observations, d'arriver à une notion scientifique de la manière dont les eaux chlorurées agissent dans la scrofule et à pouvoir les administrer d'après une méthode tendant à des réactions voulues, que les scrofuleux qui nous sont confiés se modifient beaucoup plus rapidement, c'est-à-dire que leur vitalité s'accroît, que leur appétit revient et que leur poids augmente dans des proportions bien différentes que ce n'était le cas quand nous suivions les vieilles traditions de la routine balnéaire.

DU PRONOSTIC DES BRULURES CHEZ LES ENFANTS

Observations prises dans le service de M. le Dr DE SAINT-GERMAIN.

Par M. Jouliard, interne de l'hôpital des Enfants-Malades.

La gravité des brûlures chez l'enfant n'est plus à démontrer. Outre les complications qui peuvent survenir à chacune des périodes des brûlures et qui n'ont rien de spécial à l'enfance : collapsus des premiers jours, accidents des plaies en suppuration, tétanos, hémorrhagies, infection purulente, adynamie consécutive, etc., il en existe d'autres qu'on ne rencontre que chez l'enfant et qui contribuent à aggraver singulièrement le pronostic. Le contact prolongé de l'agent comburant auquel les enfants ne savent pas se soustraire et la fréquence des congestions viscérales, surtout pulmonaires, sont deux

facteurs de gravité dont Guersant avait déjà montré la haute importance.

D'autre part, l'attention de notre excellent maître, M. de Saint-Germain, a été attirée depuis longtemps sur une particularité clinique utile à connaître pour le pronostic, que nous avons pu constater récemment chez un petit brûlé de son service. Nous avons pensé qu'il y aurait un certain intérêt à rapprocher ce cas, suivi de mort, de deux autres également mortels observés dans le même service et à les faire suivre de quelques considérations relatives au pronostic des brûlures chez les enfants. Voici l'histoire de nos trois malades :

Obs. I. — *Vaste brûlure, au deuxième au quatrième degré du thorax, de l'abdomen, du membre supérieur droit et de la face. Collapsus immédiat. Mort au bout de 16 heures.*

Rich... Auguste, 4 ans et demi, est apporté le 15 mars 1887, à midi, dans la salle Saint-Côme, nº 31. Vient de se brûler, il y a à peine une heure ; le feu, communiqué à ses vêtements par un poêle rougi, n'a pu être étouffé qu'au bout d'une minute environ. Les vêtements, presque entièrement brûlés au niveau du tronc, de l'abdomen et du membre supérieur droit, sont retirés avec précaution.

Vaste brûlure étendue à toute la paroi antérieure du thorax et de l'abdomen, empiétant sur la racine des cuisses, au quatrième degré sur le tronc, au troisième sur l'abdomen. Brûlure au deuxième degré sur toute la face antérieure du membre supérieur droit, sur l'épaule et la région cervicale droite, l'oreille droite, les joues, le menton, la lèvre inférieure et l'extrémité du nez.

Coma profond ; pas de réaction aux excitations.

Pansement au liniment oléo-calcaire. Potion de Todd introduite à l'aide d'une cuiller jusqu'au pharynx. Mort dans la nuit, à 3 heures du matin, sans avoir repris connaissance.

L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. II. — *Brûlure au deuxième et au troisième degré du membre supérieur droit et du côté droit du tronc. Tétanos consécutif le onzième jour. Mort par asphyxie le 15e jour.*

Chant... Claude, 12 ans, entre le 17 février 1887, salle St-Côme, nº 5. Est tombé hier soir en tenant à la main droite une lampe à essence

dont le contenu enflammé s'est répandu sur le côté droit du corps et a mis le feu à ses vêtements. S'est sauvé dans la rue où les flammes ont été étouffées au bout d'un temps dont la durée ne doit pas être inférieure à deux minutes. Pansement immédiat chez un pharmacien avec de l'huile et de l'ouate. Transport à l'hôpital.

Etat à l'entrée : 1° Brûlure occupant toute l'étendue de la main et la face externe du poignet, de l'avant-bras et du bras droit, au troisième degré, excepté à l'extrémité des doigts où elle n'atteint que le deuxième degré. Tuméfaction considérable du dos de la main.

2° Brûlure au deuxième degré de la paroi latérale droite du thorax, dans une étendue transversale de 10 centimètres et verticale de 6 centimètres.

3° Brûlures légères et peu étendues de la joue droite et de la face externe de la racine de la cuisse droite.

Epiderme complètement enlevé au niveau des parties brûlées. Douleurs modérées. Etat général très satisfaisant.

Pansement au liniment oléo-calcaire. Potion de Todd.

Le 18. Envies fréquentes d'uriner; pas de rétention d'urine.

Le 20. Suintement séreux d'odeur fétide. Renouvellement du pansement qui est peu douloureux.

Le 23. Pansement très douloureux au niveau des doigts. Constipation opiniâtre : 15 grammes d'huile de ricin.

Le 26. Les eschares commencent à se détacher à la face externe du bras. Constipation revenue après l'effet du purgatif. Etat général assez bon; peu d'appétit, soif assez vive, céphalalgie, fièvre.

Le 28. Apparition la nuit dernière de crampes très douloureuses partant de l'extrémité des doigts et remontant jusqu'à l'épaule, survenant par accès environ toutes les heures et durant quelques minutes. Eschares complètement détachées au niveau du bras, prêtes à tomber à l'avant-bras et au poignet. Suppuration abondante de la plaie de la main, des doigts et de la paroi thoracique.

Pouce contracturé dans l'adduction. Les brûlures de la face et de la cuisse sont guéries. Amaigrissement considérable. A la suite du pansement, crampes moins douloureuses et moins fréquentes. Potion avec 4 grammes d'hydrate de chloral.

1er mars. Les crampes ont augmenté d'intensité et de fréquence; elles arrachent des cris au malade. Intégrité de l'intelligence. Inappétence, soif modérée; peu de fièvre. 6 grammes de chloral.

Le 2. Insomnie la nuit précédente ; cris continuels. Ce matin, rire sardonique, contracture de la mâchoire ; les arcades dentaires peuvent

cependant s'écarter d'un centimètre environ. Mastication impossible. Déglutition des liquides difficile. Contracture des muscles de la nuque. Spasmes généralisés et douloureux à la moindre pression du pansement qui recouvre la brûlure de la main. Bouillon, potages, lait. Continuation du chloral.

Le 3. Aggravation : spasmes généralisés arrachant des cris au malade toutes les cinq minutes. Pas d'altération de l'intelligence. 8 gr. de chloral.

Le 4. Augmentation du degré de contracture de la mâchoire et de la nuque. Facies vultueux, couvert de sueur. Renouvellement du pansement Main brûlée fortement fléchie sur l'avant-bras, doigts également en flexion forcée, pouce toujours contracturé dans l'adduction. Etat satisfaisant des parties brûlées; bourgeons charnus de bon aspect. Même pansement recouvert d'ouate. Dans la soirée, raideur des muscles du tronc et de l'abdomen. Facies vultueux, sueurs froides. Mort dans la nuit par asphyxie, pendant le cours d'un accès convulsif, avec conservation complète de la connaissance.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. III. — *Vaste brûlure au quatrième degré de la paroi antérieure de l'abdomen. Brûlures au deuxième degré des organes génitaux et des cuisses. Adynamie rapide ; état typhoïde. Mort le vingtième jour.*

Falte... Louis, 5 ans, est apporté le 12 février 1887, salle Saint-Côme, nº 1. Un poêle rougi dont l'enfant s'est trop approché vient d'enflammer ses vêtements. Malgré la rapidité avec laquelle le feu a été éteint, des brûlures graves se sont produites.

Les vêtements enlevés avec précaution, nous constatons sur l'abdomen l'existence d'une eschare brune, peu épaisse, insensible, partant de deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic et occupant toute la paroi antérieure de l'abdomen jusqu'au pubis. La verge et le scrotum, ainsi que les deux tiers supérieurs de la face antéro-interne des cuisses, sont le siège d'une brûlure au deuxième degré. Deux petites brûlures au deuxième degré à la partie antéro-interne de l'avant-bras droit. Pas de collapsus.

Ouverture des phlyctènes ; la plus grande partie de l'épiderme est conservée. Pansement au liniment oléo-calcaire. Bouillon, lait, potion de Todd.

Le pansement est refait tous les trois jours. Pendant les cinq premiers jours, pas de modifications dans l'état général; pas d'agitation, peu de fièvre ; l'enfant s'amuse avec ses jouets; nuits paisibles, appétit conservé, soif modérée.

A partir du 17 février, les traits commencent à se tirer; soif vive, anorexie, langue rouge, sèche, râpeuse. La fièvre devient vive et oscille entre 39° et 39°,8. Abattement.

Le 21. L'eschare de la paroi abdominale commence à se détacher par larges plaques. Pansement douloureux, cris. Prostration, fuliginosités des lèvres, des gencives et de la langue. Soif très vive.

Le 26. Eschares complètement éliminées. Suppuration abondante, très fétide. Le pansement ne détermine presque plus de douleurs. Depuis deux jours, la diarrhée a succédé à la constipation opiniâtre qui existait depuis l'entrée. Toux sèche, quinteuse, respiration fréquente. Rien à l'auscultation. L'adynamie a fait des progrès; soif inextinguible.

3 mars. Véritable état typhoïde. Amaigrissement considérable; yeux excavés. Dyspnée; râles sous-crépitants aux deux bases. Depuis son entrée, la température oscille entre 39° et 40°. Bon aspect des brûlures.

Le 4. Mort dans le collapsus.

Nous n'avons pu faire l'autopsie.

Le premier malade, atteint d'une vaste brûlure au 3e et au 4e degré étendue au thorax, à l'abdomen et au membre supérieur droit, est tombé aussitôt dans un coma profond qui a persisté jusqu'à la mort. De pareil faits ne sont pas rares et nombre d'enfants atteints de brûlures étendues, profondes ou non, succombent à cette sorte de choc tout à fait analogue à celui qui suit les grands traumatismes. Il est toutefois exceptionnel de le rencontrer à un aussi haut degré que chez notre malade.

Le second malade, âgé de 12 ans, était atteint d'une brûlure au 3e degré du membre supérieur droit, n'atteignant que le 2e degré, au niveau des doigts. Tout alla bien pendant les dix premiers jours, mais le onzième, de vives douleurs se firent sentir à l'extrémité des doigts, s'irradiant jusqu'à l'épaule et s'accompagnant d'une contracture douloureuse du pouce en adduction. Malgré la rareté des pansements consécutifs et l'administration à l'intérieur du chloral à haute dose, le tétanos gagna les jours suivants la mâchoire et la nuque et amena en quatre jours la mort par asphyxie.

L'explication de ce fait malheureux nous paraît bien difficile, sinon impossible à donner. Dire que les extrémités

nerveuses des doigts ont été le siège d'une irritation anormale serait se payer de mots, car on voit tous les jours des brûlures des doigts, au même degré, traitées de la même façon, guérir sans accidents. D'autre part, la susceptibilité nerveuse du malade, gros garçon d'une santé parfaite, ne nous a paru nullement exagérée. En l'absence d'autopsie et de lésions nerveuses bien constatées, le plus sage est d'enregistrer simplement le fait sans en chercher une explication plus ou moins hypothétique.

Le troisième malade nous paraît offrir un plus grand intérêt. C'était un enfant de 5 ans, assez chétif, qui présentait sur le ventre une vaste brûlure au 4e degré atteignant également les organes génitaux et les cuisses où elle n'était qu'au 2e degré.

Pendant les quatre premiers jours, il n'y eut pas de réaction générale, l'enfant avait bon appétit, dormait bien, s'amusait avec ses jouets; mais, à partir du cinquième jour, il tomba dans une prostration et une adynamie croissantes qui prirent bientôt les caractères de l'état typhoïde et entraînèrent la mort du malade le vingtième jour de la brûlure.

Ce sont ces phénomènes de prostration survenant tout à coup dans l'évolution de brûlures légères, mais étendues qui ont frappé depuis longtemps notre excellent maître et qui lui ont fait souvent porter dès les premiers jours, un pronostic funeste alors que l'état général satisfaisant semblait annoncer une issue favorable.

Une particularité non moins frappante, qui existait nettement chez notre malade, c'est le peu de réaction générale que déterminent chez certains enfants, des brûlures quelquefois très profondes, mais toujours assez étendues. On voit les petits malades conserver un enjouement relatif et l'intégrité de leurs fonctions pendant un temps quelquefois assez long pour changer en espoir les appréhensions du début. Mais en quelques jours, quelquefois même dès la visite du lendemain, changement complet du tableau : l'enfant affaissé, indifférent, tourmenté d'une soif vive, ne ressemble en rien

à celui qu'on avait quitté la veille; l'adynamie fait des progrès rapides et emporte le malade en quelques jours, sans que l'autopsie révèle une complication pulmonaire, cérébrale ou intestinale, capable d'expliquer la mort.

On peut donc rencontrer dans les brûlures des enfants deux ordres de phénomènes : bénignité apparente des symptômes généraux au début de certaines brûlures profondes et plus ou moins étendues, gravité excessive et subite de l'état général dans l'évolution de brûlures légères.

Que penser de ces deux ordres de faits en apparence contradictoires ? A quoi faut-il attribuer l'adynamie rapide survenant dans les brûlures légères mais étendues ? La suppression des fonctions de la peau sur une vaste surface n'explique que les accidents mortels des deux ou trois premiers jours et ne saurait s'appliquer au cas actuel. D'autre part, il ne faut pas songer à incriminer l'affaiblissement résultant d'une suppuration dont l'organisme ne peut faire les frais, puisque l'adynamie apparaît avant la chute des eschares et l'établissement de la suppuration. On ne peut davantage accuser le défaut de résistance vitale chez l'enfant, car nous le voyons tous les jours tolérer admirablement les opérations les plus graves, les traumatismes les plus étendus. D'ailleurs, la remarque faite par notre maître sur le peu de retentissement général de brûlures profondes chez certains enfants, montre chez eux un singulier fond de vitalité.

Quoi qu'il en soit, on voit : 1° que la gravité des brûlures chez l'enfant dépend plutôt de leur étendue que de leur profondeur; 2° que le plus ou moins de gravité des symptômes généraux du début ne constitue pas un bon élément de pronostic. Aussi croyons-nous devoir tirer de l'étude de ces faits cette conclusion pratique de la plus grande importance : qu'il ne faut pas se hâter de croire à la guérison d'un enfant dont les brûlures légères, mais occupant une assez grande surface, ne paraissent pas graves, dès le début, et d'autre part, qu'il ne faut pas s'illusionner sur la terminaison de brûlures profondes et étendues qui ne s'accompagnent pas

à leur début de phénomènes généraux inquiétants. Dans les deux cas, en effet, une adynamie rapidement mortelle menace le malade et contribue à assombrir le pronostic, déjà si grave, des brûlures chez l'enfant.

REVUES DIVERSES

Ueber die Incubation und Uebertragbarkeit der Parotitis epidemica. (De l'incubation et de la contagion de la parotidite épidémique), par F. Roch. *Muncher medic. Wochenschr.*, 1886, nº 20. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la durée d'incubation de la parotidite épidémique. Des chiffres qu'on trouve dans tous les ouvrages, il résulterait que cette incubation varie de 4 à 25 jours. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on a vu les oreillons apparaître après une incubation de 3 à 4 jours.

L'auteur a eu l'occasion de déterminer avec la plus grande précision la durée d'incubation dans 3 cas d'oreillons. Chez les 3 malades, l'incubation a duré exactement 18 jours, — dans l'un des cas la transmission de la maladie s'est faite par l'intermédiaire d'une troisième personne restée indemne.

Scharlach und Blattern bei einem Individuum oder Prodromalexanthem der Variola. (Scarlatine et variole chez le même malade, ou bien exanthème prodromique de la variole), par Netolitzky. *Prager medic. Wochenschr.*, 1886, nº 46. — Un enfant âgé de 16 mois est pris de fièvre au cours d'une épidémie de scarlatine. Dès le 2e jour de sa maladie, toute la surface du corps est recouverte d'un exanthème plat, rouge, scarlatiniforme ; le lendemain dépôts grisâtres diphthéroïdiques sur les amygdales tuméfiées. Enfin le 5e jour de la maladie, apparition de nodules varioleux. L'exanthème scarlatiniforme continue à progresser à côté des efflorescences de la variole et ne disparaît que le 12e jour en même temps que se desséchaient les pustules de la variole. Le 14e jour de la maladie, albuminurie, œdème des mains et des pieds ; ces accidents ne disparaissent qu'au bout de 3 à 4 semaines.

L'auteur se demande si, dans ce cas-ci, l'exanthème a été une manifestation de la scarlatine ou si l'on a eu affaire seulement à un exanthème prodromique de la variole, étendu à toute la surface du corps.

Angina lacunaris und diphtheritica ? (Angine lacunaire et diphthérique), par B. Fraenkel. (*Berl. kl. Wochenschr.*, 1886, nos 17 et 18). — L'angine lacunaire (folliculaire), est une maladie infectieuse. Ce qui le prouve, c'est la marche de la fièvre (cycle avec chute critique), la tuméfaction de la rate, etc.... Une première maladie prédispose à de nouvelles atteintes. Ce dernier caractère se rencontre, comme tout le monde sait, dans certaines autres maladies infectieuses telles que : érysipèle, rhumatisme articulaire, pneumonie.

L'angine lacunaire s'observe parfois sous forme d'épidémies; plusieurs membres de la même famille peuvent être atteints simultanément de cette affection. Comment expliquer ce fait si l'on n'admet pas l'existence d'un contage spécial ? L'auteur n'est point parvenu jusqu'ici à isoler l'agent infectieux de l'angine lacunaire. Le fait que l'angine lacunaire s'observe toujours à la suite d'un refroidissement, n'exclut pas l'idée d'un agent infectieux spécial, le refroidissement joue simplement le rôle de cause prédisposante, rôle analogue à celui que joue le refroidissement dans l'apparition de l'ostéomyélite par exemple.

Existe-t-il des rapports entre l'angine lacunaire et la diphthérie pharyngienne ? — L'auteur sépare nettement les deux maladies. — Mais néanmoins, comme le diagnostic différentiel peut être extrêmement difficile dans bien des cas, il conseille d'isoler également tous les malades atteints d'angine lacunaire.

Syphilis haemorrhagica neonatorum. (Syphilis hémorrhagique des nouveau-nés), par F. Mrarec. (*Vierteljahrschr; f. Dermat. und Syph.*, 1887, t. I. *Centralbl. f. Kinderheilk.*, 1887, no 1). — La diathèse hémorrhagique des nouveau-nés syphilitiques a été étudiée dans ces derniers temps par Epstein, Behrend, Petersen et plus récemment par R. Fischl. Il résulte des nouvelles recherches de l'auteur sur ce sujet que, lorsque les mères sont atteintes de syphilis, on observe fréquemment dans l'organisme infantile, des maladies vasculaires intra-utérines, dans lesquelles les capillaires, les vasa-vasorum, les petites et les moyennes artères et veines, et enfin les organes internes eux-mêmes deviennent le siège d'altérations anatomiques qui entraînent des troubles locaux de la circulation et consécutivement, dans certains cas, des extravasations sanguines dans les divers organes.

L'auteur a pratiqué dans les trois cliniques d'accouchement de Vienne 160 autopsies de nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire ; 132 fœtus provenaient de mères chez lesquelles on pouvait constater très nettement

des accidents syphilitiques. Sur ces 132 fœtus on trouva 42 fois des hémorrhagies dans divers organes; 19 fois, il s'agissait d'hémorrhagies étendues, généralisées, et 23 fois d'hémorrhagies limitées à l'une ou l'autre partie du corps ou à un organe isolé. Les 19 premiers cas seuls rentrent dans la catégorie des faits de syphilis héréditaire véritablement hémorrhagique; dans les 23 autres cas, on a affaire simplement à des hémorrhagies survenues chez des syphilitiques. Les causes de ces hémorrhagies peuvent être rangées en 3 groupes : 1° hémorrhagies, produites par la syphilis d'organes isolés (hémoptysie, hématémèse; entérorrhagie, hémorrhagie ombilicale); 2° hémorrhagies survenues au cours de maladies aiguës intercurrentes chez des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire. (Infection pyémoseptique de nouveau-nés syphilitiques); 3° hémorrhagies chez des enfants atteints de syphilis héréditaire, à la suite de troubles accidentels souvent passagers.

Dans les 19 cas où il s'agit de syphilis réellement hémorrhagique, l'auteur met, la diathèse hémorrhagique sur le compte des altérations pathologiques qui envahissent, d'une façon constante, les parois des veines de petit et de moyen calibre. Tantôt cette altération consiste en un épaississement de la paroi et un rétrécissement de la lumière de la veine par une simple infiltration cellulaire. D'autres fois il se produit des proliférations plus ou moins marquées dans le tissu cellulaire de la paroi. On rencontre ces modifications de la paroi dans la table crânienne, dans le tissu cellulaire sous-cutané du tronc et des membres, dans le tissu cellulaire intermusculaire, dans la sous-muqueuse de l'intestin, dans le cordon séminal, etc...

Les parois artérielles de petit et de moyen calibre ne présentent généralement aucune altération. Cependant les artères pulmonaires et rénales font exception à la règle.

Les vasa-vasorum au contraire sont manifestement altérés dans les cas d'hémorrhagies dans la tunique adventicé des gros vaisseaux.

Relativement au siège et à la fréquence des hémorrhagies, l'auteur les a observées 19 fois dans le tissu cellulaire sous-cutané; 18 fois dans la trame pulmonaire et la plèvre; 10 fois dans le cœur et le péricarde; 7 fois dans le cerveau et ses enveloppes, dans le crâne, le tissu cellulaire intermusculaire, dans les reins et l'adventice de la carotide; 6 fois dans la tunique adventice d'autres vaisseaux de gros calibre et dans le foie; 5 fois dans la paroi stomacale, 4 fois dans l'intestin, le thymus, les testicules, le cordon séminal, les veines porte et les veines ombilicales; 3 fois dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal; 2 fois dans le péritoine, la moelle allon-

gée, la muqueuse buccale, le tissu osseux et le périoste et enfin 1 fois dans le pancréas et la tunique adventice de la veine cave.

La plupart de ces extravasations sanguines consistent en de petites ecchymoses de la grosseur d'un grain de mil à une lentille sous forme de stries le long des parois vasculaires altérées et formées par diapédèse.

Outre ces ecchymoses, l'auteur a observé des hémorrhagies plus considérables, dans la moelle, les ventricules cérébraux, dans les enveloppes des testicules et du cordon séminal, ainsi que dans la cavité abdominale. Dans tous ces cas, l'altération spécifique des vaisseaux a été une cause prédisposante, mais la rupture a toujours été le résultat d'une action mécanique extérieure (accouchement, respiration artificielle), qui a joué le rôle de cause occasionnelle ou de cause prochaine.

Ueber den acuten Katarrh der Nasenschleimhaut bei Neugeborenen. (Du catarrhe aigu des fosses nasales chez les nouveau-nés), par J. Farago, *Gyogyasza*, 1887, n° 4. *Centralbl. f. Kinderheilk.*, 1887, n° 1. — Le catarrhe aigu des fosses nasales débuterait brusquement, chez les nouveau-nés, par une augmentation notable de la température. Celle-ci se maintient pendant 2 à 3 jours entre 39 et 40° C. En même temps survient de la dyspnée; la respiration devient fréquente et superficielle; elle peut atteindre jusqu'à 60 inspirations par minute. La muqueuse du nez est considérablement injectée et tuméfiée, surtout au niveau du cornet moyen. C'est vers le 3e ou 4e jour que commence la sécrétion des mucosités; à ce moment la température s'abaisse fréquemment avec des caractères critiques et la respiration devient plus facile. Le catarrhe aigu se distinguerait du coryza syphilitique par l'état de la température; dans le catarrhe spécifique on n'observerait jamais de phénomènes fébriles.

Suivant l'auteur, la tuméfaction parfois grave de la muqueuse nasale et la dyspnée consécutive, sont combattues avec succès par des badigeonnages avec une solution à 2 p. 0/0 de chlorhydrate de cocaïne. Pour éliminer les amas de mucosités des fosses nasales, l'auteur recommande l'emploi d'injections nasales pratiquées minutieusement avec une solution de 1/2 à 1 p. 0/0 de sel de cuisine. Les injections de substances astringentes plus actives, telles que nitrate d'argent, acide tannique, pourraient amener facilement une inflammation intense de l'oreille moyenne.

Zur Tabes dorsalis im jugendlichen Alter. (Du tabes dorsalis dans l'enfance), par M. Freyer. *Berl. kl. Wochenschr.* Hft 7, nº 6 — *Centralbl. für Kinderheilk.*, nº 2. — L'auteur a observé le tabes dorsalis chez trois frères âgés de 19, 16 et 9 ans, dont l'histoire familiale est intéressante. Le père est d'une bonne santé; il n'a jamais eu la syphilis. La mère, d'une constitution débile, est atteinte d'une affection du cœur. Sur treize enfants, les deux aînés seuls sont nés bien portants et ont conservé leur bonne santé. Vient ensuite un garçon mort d'une maladie du cœur, puis une fille morte de convulsions. Le cinquième enfant présente de 6 à 12 ans, des éruptions scrofuleuses, le sixième qui est le plus âgé des trois tabétiques présente également des manifestations de la scrofule de 10 à 14 ans. Chez le septième enfant, éruptions scrofuleuses et mort en bas âge. Vient ensuite le plus jeune des tabétiques ; il n'a jamais été atteint d'aucune éruption cutanée. Après lui, fausse couche. Puis, encore un enfant qui mourut en bas âge avec des scrofulides. Enfin, chez le dernier des enfants, on ne trouve rien d'anormal sur la peau, mais il présente tous les symptômes initiaux du tabes.

Les trois tabétiques sont des garçons. Le plus âgé (19 ans) eut à l'âge de 11 ans, sur la cuisse gauche une tumeur circonscrite qui suppura longuement. Après sa guérison, on remarqua qu'il marchait mal. Actuellement nystagmus, parole lente, quelque peu traînante, troubles de la coordination dans les bras et les jambes. Les mouvements des bras sont saccadés, exagérés ; le malade a de la peine à se boutonner et à se déboutonner. L'écriture est mauvaise et irrégulière, les lettres d'un mot restent le plus souvent séparées. La démarche est très incertaine, le malade lance ses pieds en avant et en dehors; il tombe en marchant les yeux fermés. Les réflexes du genou manquent totalement des deux côtés ; la force dynamométrique des bras et des jambes est conservée. Fourmillements au niveau de la plante des pieds ; pas de douleurs fulgurantes, mais il semble au malade que son corps est enserré dans un cercle. La sensibilité au toucher est diminuée sur certains points du corps ; la sensibilité à la douleur est normale. Le sens musculaire est intact. Enfin le malade est atteint d'une lésion organique du cœur, qui paraît être une insuffisance aortique.

Le second malade âgé de 16 ans présente les mêmes symptômes que son frère. Chez lui, cependant on n'observe pas de nystagmus, de même les paresthésies font défaut, la sensibilité au toucher est diminuée.

Chez le plus jeune garçon (9 ans) le premier symptôme de maladie a été une certaine agitation de tout le corps qui avait fait penser de prime abord à une chorée. En examinant ce petit malade, l'auteur a trouvé que

les réflexes du genou étaient notablement diminués. Au bout de 3 mois, ces réflexes s'étaient trouvés complètement abolis, et le malade chancelait dès qu'on lui fermait les yeux.

Méningitische Hemiplegie (Hémiplégie méningitique), par H. Hochhaus (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1887, n° 1).

Une petite fille âgée de 7 ans, d'une bonne santé habituelle, fait une chute sur la région occipitale, sans qu'il en résulte aucune conséquence fâcheuse immédiate. Au bout de trois semaines, l'enfant perd subitement connaissance; en même temps, perte de la parole, gêne considérable de la déglutition, paralysie de tout le côté droit du corps; depuis ce temps, accès répétés de convulsions. Status praesens : Stupeur, déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté droit, pupilles rétrécies, sans réaction, hémiplégie droite; les réflexes du genou sont exagérés des deux côtés mais le réflexe cutané est aboli à droite, pouls fréquent, irrégulier. Temp. 38°,8 à 39°,1.

Au bout de quelques jours : trismus violent, convulsions cloniques dans le domaine du facial droit et dans des muscles isolés de la jambe et du bras droit, contractures dans la jambe droite. — Mort.

A l'autopsie, on trouva une méningite tuberculeuse localisée particulièrement dans la fosse sylvienne droite et à la moitié gauche de la protubérance. En outre, ramollissement superficiel au niveau du sommetdu lobe temporal gauche.

Zur Aetiologie der multiplen Abscesse in Säuglingsalter. (De l'étiologie des abcès multiples chez les nourrissons), par Th. Escherich (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1886, n°s 51 et 52. — *Centralbl. für Kinderheilk.* 1887, n° 2).

Les abcès multiples ne s'observent pas exclusivement chez les enfants débilités, atteints de scrofule, ou de tuberculose. On les rencontre également, quoique à un moindre degré, chez les enfants qui présentent toutes les apparences d'une très bonne santé. Ces abcès siègent de préférence sur les régions du corps peu riches en tissu graisseux (cuir chevelu).

Escherich distingue les abcès superficiels dont le point de départ se trouve dans les glandes sébacées, de ceux qui sont situés plus profondément dans le tissu cellulaire sous-cutané et correspondent aux glandes sudoripares. On admet généralement que ces abcès sont d'origine tuberculeuse ou scrofuleuse; or les recherches bactériologiques faites par l'au-

teur infirment absolument cette manière de voir. Ils n'ont pas davantage à voir avec la syphilis.

L'auteur n'a jamais rencontré de bacille tuberculeux dans le pus de ces abcès. Par contre, sur neuf cas qu'il a eu l'occasion d'examiner, il a trouvé cinq fois le staphylococcus albus seul et quatre fois associé au staphylococcus aureus. On trouve ces organismes pyogéniques d'une façon constante, chez tous les nourrissons, qu'ils soient en bonne santé ou malades, dans les couches les plus superficielles de l'épiderme et dans les langes. Il a été démontré histologiquement que l'infection s'opère par la pénétration de ces micro-organismes dans les canaux excrétoires des glandes sébacées et sudoripares. Cette infection se produit facilement sur les régions où l'épiderme se trouve ramolli soit par les lavages répétés, soit par les transpirations journalières. D'où le siège de prédilection de ces abcès, sur les cuisses, les fesses, la partie postérieure du crâne.

Le traitement prophylactique consiste à changer et à désinfecter minutieusement les langes des nourrissons. Lorsque les abcès sont formés, il importe de les ouvrir et de les laver une à deux fois par jour avec une solution de sublimé. Dans tous les cas observés par l'auteur, la guérison était obtenue au bout de huit à quinze jours.

Die Tænia nana und ihre medicinische Bedeutung. (Le tænia nain et son importance médicinale), par GRASSI. (*Centralbl. für Bakteriologie*, 1887, nº 4. — *Centralbl. für Kinderheilk.*, nº 2).— L'auteur a trouvé dans les selles de sept jeunes Italiens, des œufs du tænia nain qui n'avait encore été trouvé qu'en Egypte. Ces œufs sont de forme elliptique et du même volume que ceux du tænia medio-canellata. Les parois de l'œuf sont constituées par deux cellules concentriques séparées par une masse finement granuleuse. Ces cellules renferment l'embryon exacanthe muni de six crochets. Après l'administration de 6 gr. d'extrait de fougère mâle, les malades rendirent plusieurs milliers de tænias nains longs de 8 à 15 millim. Les essais d'infection que l'auteur a faits sur des hommes et sur divers animaux n'ont point donné jusqu'ici de résultat positif. Tous les malades porteurs de ces tænias ont présenté des troubles nerveux plus ou moins graves (attaques d'épilepsie sans perte de connaissance, troubles psychiques, parésie intellectuelle, mélancolie, boulimie), qui disparaissaient complètement après l'évacuation du tænia.

Ueber Schrumpfniere in Kindesalter. (De l'atrophie rénale dans l'enfance), par R. FOERSTER. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde,*

T. XXVI. Fasc. I). — L'auteur a eu l'occasion d'observer l'atrophie des reins, maladie rare dans l'enfance, chez deux enfants, le frère et la sœur, issus de parents éminemment névropathiques. Le père de ces enfants est atteint de tabes dorsalis, il a eu jadis la syphilis. Deux de ses frères présentent des manifestations névropathiques. Le grand-père paternel est mort d'une paralysie générale. La mère est également très nerveuse. Deux de ses sœurs sont atteintes de diabète sucré.

Le premier malade, un garçon, eut dès sa première enfance une soif très vive, mais la sécrétion urinaire ne devint exagérée que vers l'âge de quatre ans et demi.

Ni sucre ni albumine dans les urines. Le poids spécifique oscillait entre 1,004 et 1,010. On porta le diagnostic de diabète insipide et l'enfant fut soumis à un traitement rigoureux. La polyurie et la polydipsie n'en persistèrent pas moins. L'enfant ne se développa que fort imparfaitement ; le poids de son corps resta à peu près stationnaire durant tout le cours de la maladie. La mort survint enfin à l'âge de 9 ans, au bout de 5 ans de maladie.

A l'autopsie on trouva un œdème cérébral considérable avec un épaississement notable de l'épendyme du 4e ventricule. Le bulbe rachidien était farci de plaques de sclérose, il en était de même pour les cornes et cordons postérieurs de la moelle épinière. En outre, hypertrophié notable du ventricule gauche du cœur. Reins petits, durs, ratatinés, leur volume ne dépassait pas celui des nouveau-nés, la capsule rénale était très adhérente.

La sœur du malade ci-dessus fut également prise d'une soif vive vers l'âge de 5 ans. Polyurie. Urines pâles, limpides, poids spécifique, 1,003 — 1,010. Pas de sucre dans l'urine, mais elle contenait des traces d'albumine. Comme chez son frère, il existait chez elle un arrêt de la croissance, une hypertrophie du cœur et divers troubles nerveux, tels que, raideur des doigts, gêne de la marche, exagération des réflexes tendineux.

La petite malade mourut vers l'âge de 8 ans, après quatre ans de maladie. Il n'y eut pas d'autopsie.

Suivant l'auteur, ces deux cas d'atrophie rénale, accompagnée de lésions considérables dans le système nerveux central, seraient sous la dépendance de la diathèse névropathique si intense des parents. La syphilis du père ne saurait être incriminée. L'auteur insiste ensuite sur la ressemblance des symptômes de cette atrophie rénale avec ceux du diabète sucré. Les points de repère pour le diagnostic différentiel seraient dans le poids spécifique relativement élevé, la présence de traces d'albumine

l'absence d'appétit. Par contre, les lésions du système nerveux cérébral et l'arrêt du développement s'observent spécialement dans le diabète insipide.

Ueber aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten. (De la paralysie ascendante à la suite de la coqueluche), par P. J. MOEBIUS (*Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1887, nº 5. — *Centralbl. für Kinderheilk.*, nº 3).

Un petit garçon âgé de 6 ans est atteint de coqueluche au mois de septembre 1886. Les accès de toux sont très violents, s'accompagnent de vomissements et parfois de perte de connaissance. Six semaines après le début de la maladie, l'enfant refuse de marcher, ses jambes fléchissent dès qu'on le met par terre. Il ne s'est jamais plaint de douleurs. Le premier examen du malade, qui fut pratiqué à cette époque donna les résultats suivants : La marche est impossible, aussi bien que la station debout. Lorsque l'enfant est couché, ses membres se laissent mouvoir dans tous les sens, mais ils n'ont pas la moindre force. Les muscles sont flasques, nullement atrophiés ; ils réagissent normalement au courant électrique. Sensibilité intacte. Aucune douleur au toucher. Trois semaines plus tard, les jambes sont devenues plus fortes, par contre, les bras, les muscles du cou et le diaphragme sont paralysés. L'enfant ne fait aucun mouvement avec les mains, il lui est impossible de tenir la tête droite, à chaque inspiration l'épigastre se creuse considérablement. En outre, la voix est faible, voilée, l'enfant avale difficilement les liquides. Il n'existe ni atrophie, ni anesthésie. Les muscles de l'abdomen et du dos ne sont pas paralysés; la vessie et le gros intestin fonctionnent normalement.

Les jours suivants, l'état général du petit malade s'aggrave notablement, la respiration devient pénible, la face est cyanosée. Peu à peu cependant tous ces symptômes s'amendent progressivement. Dès le 8 janvier de l'année 1887, il n'existe plus aucune trace de paralysie. Les réflexes patellaires sont rétablis au commencement de février.

Suivant l'auteur, il s'agit dans ce cas, d'une complication de l'infection primitive, analogue aux paralysies qui s'observent à la suite de la diphthérie. Il incline à supposer que la paralysie était d'origine périphérique.

Ueber Schutzmassregeln bei ansteckenden Kinderkrankheiten. (Des mesures prophylactiques dans les maladies contagieuses de l'enfance), par F. DORNBLULH. (*Deutsche Vierteljahrschr. f. œffentl. Gesund-*

heitspflege. T. XXIII. Fasc. II. *Archiv. f. Kinderheilk.* T. VIII. Fasc. IV). — L'auteur préconise les mesures prophylactiques suivantes dans la scarlatine, la rougeole, la coqueluche et la diphthérie qui sont les quatre maladies les plus redoutables pour l'enfance.

La scarlatine se propage uniquement par contagion, et l'agent infectieux qui est très tenace, se développe exclusivement dans l'organisme malade. C'est de 2 à 5 ans que les enfants sont particulièrement prédisposés à contracter la maladie. L'air sec affaiblit la virulence de l'agent infectieux, la vapeur d'eau anéantit sa vitalité. Pettenkoffer conseille de laver les chambres des malades et leurs vêtements avec un mélange de 10 litres d'eau bouillante, 15 gr. de savon vert et 2 à 5 pour mille de sublimé. Pour que l'agent infectieux ne puisse pas se disséminer au dehors, il est indispensable que pendant 6 semaines, personne, hormis le médecin et la garde, n'ait de rapports avec le malade. Après chaque visite, le médecin doit se soumettre à une désinfection suffisante. Dès qu'il existe dans une localité une épidémie de scarlatine, les autorités scolaires doivent en être averties et ces dernières devront fermer l'école pour peu que l'épidémie soit intense. Le lait étant le véhicule le plus dangereux de l'agent contagieux, il ne devra être donné aux enfants que bouilli. La scarlatine exige des mesures prophylactiques génerales, qui sont variables suivant les lieux, les épidémies, etc.

La rougeole résulte toujours de la contagion, l'agent infectieux est très volatil et se développe déjà au début de la maladie, alors que la toux et le catarrhe oculo-nasal, sont les seuls symptômes morbides. Cet agent disparaît dès que la fièvre a cessé. C'est encore vers l'âge de 2 à 5 ans que les enfants sont surtout sujets à cette maladie.

La coqueluche est encore une maladie exclusivement contagieuse; l'agent infectieux siège dans les crachats et se propage par l'air. Il importe donc d'isoler sévèrement les enfants atteints de coqueluche.

La diphthérie se développe de préférence chez les personnes dont les muqueuses sont altérées par suite d'un catarrhe du larynx, ou de la scarlatine, coqueluche, variole, etc. Elle est le résultat d'un agent spécifique qui prolifère sur ces muqueuses altérées, s'y développe et se propage au loin par l'intermédiaire de l'air. L'apparition de la diphthérie est favorisée par l'accumulation d'individus dans des espaces humides, mal aérés. Les malades doivent être sévèrement isolés dans leur famille; on cherchera à détruire l'agent infectieux au moyen de l'eau phéniquée, des vapeurs de chlore, de brome, etc.

Dr G. Bœhler.

On Acute Laryngitis in Children. (De la laryngite aiguë chez les enfants), par le D[r] FOXWELL, in the *Birmingham Med. Rev.* Feb. 1887, d'après *the Lond. Med. Rec.* du 15 avril 1887.

L'auteur fait remarquer que la *laryngite aiguë* ne donne pas lieu à un chapitre spécial de pathologie et qu'un observateur sérieux y regarderait à deux fois avant d'inscrire ce diagnostic sur un certificat de décès. La laryngite, en effet, sous ses deux formes, catarrhale ou membraneuse, est symptomatique de diverses autres affections et ce n'est pas la nature de ces affections qui décide si la laryngite sera catarrhale ou membraneuse.

Il n'en est pas, dit-il, *parmi ces maladies qui ne puissent produire une laryngite membraneuse et la diphthérie, d'autre part, peut très bien ne donner lieu qu'à une laryngite catarrhale* (V. *the Report of the Medico-Chirurgical Society in* 1879).

C'est à l'étude approfondie des micro-organismes qu'il faudra avoir recours pour trouver un moyen certain de différentiation entre les diverses inflammations aiguës du larynx.

Les causes plus fréquentes de ces inflammations sont :

1° Le *catarrhe pyrexial* (fièvre catarrhale), ordinairement attribué à l'action du froid.

Dans cette affection qui atteint l'organisme entier, le trait le plus saillant est la laryngite.

2° La *diphthérie* a une tendance spéciale à développer la forme membraneuse de la laryngite aiguë mais toute laryngite aiguë, survenant dans une diphthérie, n'est pas forcément membraneuse et toute diphthérie avec laryngite membraneuse n'est pas mortelle, au même degré que celle qui revêt une forme catarrhale, cette dernière étant douée tout particulièrement de la faculté de se propager jusqu'aux extrémités bronchiques (Foxwell).

3° La *rougeole*, très fréquemment. West en rapporte 11 cas dont 9 eurent une issue fatale. Dans les 6 autopsies qui furent faites, on trouva cinq fois des fausses membranes dans le larynx.

4° *La fièvre typhoïde*, dans les cas graves; la *scarlatine* dans laquelle on sait que l'exsudat semi-membraneux gagne souvent le larynx; la *petite vérole* (Sir Thomas Watson).

5° Les *traumatismes*, les *brûlures*.

6° La *tuberculose et la syphilis*.

On remarque chez les enfants *trois variétés* de laryngite aiguë.

1° Celle de la *diphthérie* dans laquelle la lésion n'est que peu

marquée au gosier et où les symptômes laryngés commencent de bonne heure.

2° La *laryngite catarrhale* éclatant au début d'une attaque de fièvre catarrhale ou d'une rougeole.

3° La *laryngite membraneuse* éclatant de la même façon que la forme catarrhale.

Dans les cas où le traitement ordinaire ne réussit pas, il faut avoir recours à la *trachéotomie*. L'auteur affirme qu'il n'a jamais vu cette opération indiquée dans un cas de laryngite non membraneuse. Dans la diphthérie, cependant, il faut faire la trachéotomie aussitôt que le larynx est sérieusement obstrué.

Direct Oxygenation in Croup as a Susbtitute for Tracheotomy. (De l'oxygénation directe dans le croup, comme moyen de remplacer la trachéotomie), par le Dr W. G WAGNER, d'Indiana, U. S. in *the Brit. Med. Journ*, 16 avril 1887.

L'auteur, dans un cas où les parents avaient refusé la trachéotomie, comme le tubage du larynx n'était pas encore connu à cette époque, essaya le pouvoir d'un courant d'oxygène amené sous un cône qu'on avait placé sur la figure. L'enfant s'endormit profondément.

Outre ce cas heureux, l'auteur en a encore enregistré deux observés par son ami le Dr J. B. Greens. La pensée que la trachéotomie et le tubage du larynx sont destinés à fournir de l'oxygène au sang est bien propre à faire multiplier les tentatives d'inhalations d'oxygène pur.

Le soulagement apporté par ce moyen semble le même, peut-être un peu plus rapide que dans la trachéotomie.

Le grand avantage est que, si la fausse membrane s'étend au-dessous de l'incision, on fait dans la trachéotomie une opération inutile, que l'inhalation ne produit pas de broncho-pneumonie, comme le tubage le fait parfois, qu'enfin tous les médecins ne sont pas préparés à pratiquer la trachéotomie ou le tubage, tandis que tous savent produire de l'oxygène et le faire inhaler.

Formidable Sequelæ of Scarlatina (Suites terribles de la scarlatine), par le Dr F. J. SAWDON, *de Hull*, in *the Brit. Med. Journ.* du 16 avril 1887.

Un enfant, âgé de 7 ans, débarrassé de son éruption scarlatineuse et de ses symptômes gutturaux était en train, selon toute apparence, de mar-

cher vers une prompte guérison. Environ trois semaines après le commencement de la maladie, il fut pris tout à coup de tympanite, bientôt suivie par un *ptosis* de la paupière droite, une paralysie faciale gauche et une paralysie complète du bras gauche. Ces symptômes continuèrent pendant une semaine sans que le petit malade perdit en aucune façon la connaissance. La mort sembla le résultat de l'ouverture spontanée dans l'arbre aérien d'un abcès qui s'était formé dans la gorge depuis trois à quatre jours. Dans une épidémie sérieuse de scarlatine qui a eu lieu à Hull, il y a environ cinq ans, le Dr Sawdon ne se rappelle pas avoir vu de suites aussi graves.

Stiffness of the Great-Toe in Male Adolescents (Roideur articulaire du gros orteil, chez les adolescents du sexe masculin), par le Dr T. JENNER VERRAL, in *the Brit. Med. Journ.*, du 9 avril 1887.

Le Dr Jenner a vu, dans les deux dernières années, trois cas de roideur de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil (des deux côtés, dans un cas). Il s'agissait dans les trois cas, comme dans celui du Dr Lucy, de tout jeunes gens employés à faire des courses.

Le Dr Jenner a, en outre, relevé des antécédents rhumatismaux chez les ascendants du malade mais non chez le malade lui-même.

Le traitement adopté a consisté en chaussures mieux ajustées, repos, iodure de potassium à l'intérieur, applications externes de teinture d'iode, de pommade iodurée, à base de lanoline. Tous les malades furent améliorés mais par un seul guéri radicalement.

L'auteur se propose à l'avenir d'ajouter à son traitement les courants continus sur l'articulation même et sur les extenseurs. Il examinera aussi son malade sous le chloroforme pour se rendre compte de la part que la douleur peut avoir dans la limitation du mouvement.

The Treatment of the Tonsillitis. (Du traitement de l'amygdalite), par le Dr W. J. BAKER, in the *Brit. Med. Journ.* du 9 avril 1887.

Le Dr Partagas (*Brit. Med. Journ.* du 3 janvier 1885), a recommandé les applications de bicarbonate de soude dans l'angine tonsillaire, *avant que la difficulté d'avaler ne soit excessive.*

L'auteur (W. J. Baker), depuis cette époque, a essayé de ce traitement dans un grand nombre de cas et l'a toujours trouvé très utile, aussi bien aux débuts de l'affection que quand la suppuration semblait devenue inévitable.

Beaucoup de malades, qui avaient auparavant de la peine à avaler les liquides sans éprouver des souffrances pénibles, se trouvaient, en une heure ou deux, affranchis de la douleur et, au bout de trois à quatre jours, la maladie était guérie.

On dit au malade d'humecter l'extrémité de son index, de le plonger dans le bicarbonate en poudre et de frotter ensuite, avec ce bout de doigt, toute la surface de l'amygdale, toutes les cinq minutes pendant une demi-heure, puis toutes les heures pendant le reste de la même journée. Trois applications par jour sont ensuite suffisantes jusqu'à la défervescence. L'auteur, depuis qu'il a essayé de ce traitement, n'a pas eu une seule amygdale enflammée à inciser. Dans un cas où la suppuration était manifeste, l'abcès creva sous la pression du doigt.

Comparative Notes on Rotheln, Measles, and Scarlatina. (Notes comparatives sur la rubéole, la rougeole et la scarlatine), par le Dr C. Haig Brown, médecin de Charterhouse School, in the *Brit. Med. Journ.* du 16 avril 1887.

L'auteur a vu une vaste épidémie de rubéole au commencement de l'année dernière, et une de rougeole au milieu de l'année, toutes deux portant sur le même groupe. La scarlatine aussi a éclaté au même moment; il lui a paru intéressant de récapituler, en les comparant, les principaux symptômes du début de ces trois maladies infectieuses.

Rubéole. — La rubéole éclata à Charterhouse en janvier, neuf jours après la réouverture de l'école, sur un petit garçon qui avait attrapé la maladie à une fête d'enfants à Cheltenham, le 13 janvier (en même temps que trois de ses sœurs. Malgré toutes les précautions, 202 autres cas se déclarèrent en diverses fournées : 179 petits garçons de l'école et 23 enfants ou domestiques des professeurs). Des notes ont été prises sur 159 cas.

Durée de l'incubation (notée dans 75 cas). — 6 jours, dans 7 cas; 7 jours, dans 3 cas; 8 jours, dans 1 cas; 9 jours, dans 10 cas; 10 jours, dans 11; 11 jours, dans 18; 12 jours, dans 10; 13, dans 6; 14, dans 11; 15, dans 5; 16, dans 2; 17, dans 2.

Température maxima (coïncidant toujours avec le développement le plus complet de l'éruption). — 40°,5, dans 2 cas; 40°, dans 1 cas; 39°,4, dans 2 cas; 39°,1, dans 1 cas; 38°,4, dans 5 cas; 38°,2, dans 9 cas; 37°,5, dans 11 cas et 37°, dans 32 cas.

Injection de la conjonctive. — S'est trouvée dans 112 cas, a manqué dans 47.

Catarrhe du gosier et du pharynx. — Présent 103 fois ; absent, 56 fois. Angine dans 58 cas.

Catarrhe bronchique. — Présent 5 fois, absent 154 fois.

Diarrhée. — Absente toujours.

Adénite cervicale postérieure. — Présente 75 fois, absente 84.

Malaise. — Grave dans 2 cas, marqué dans 7, léger dans 75, absent dans 73.

Délire. — Présent 5 fois, absent 154.

Diarrhée. — Jamais.

Eruption. — Ressemblant beaucoup à celle de la rougeole. Différences : moins foncée ; chaque tache possède une aréole distincte avant la coalescence ; elle apparaît sur la poitrine avant d'occuper la face, le premier jour dans 119 cas, le second dans 39, le troisième dans un cas.

Desquamation. — Fine et furfuracée, ordinairement limitée à la face, affectant la poitrine dans quelques cas, ne comprenant jamais la paume des mains et la plante des pieds. S'est trouvée 55 fois, a manqué 104.

Odeur caractéristique de rougeole. — Notée dans cinq cas, non perçue dans 154.

Complications et suites. — Se sont montrées 46 fois et n'ont pas apparu dans 113 cas : Affaiblissement visuel, 8 fois ; blépharite, 4 ; orgelets, 1 ; amygdalite folliculaire, 7 ; adénite cervicale persistante, 5 ; catarrhe de la trompe d'Eustache, 3 ; herpès labial, 4 ; coryza persistant, 3 ; laryngite catarrhale, 2 ; bronchite catarrhale, 5 ; bronchite alvéolaire catarrhale, 2 ; albuminurie fébrile, 2 ; néphrite, 1 ; furoncles, 1 ; purpura, 1.

Maladies antérieures. — Rubéole antérieure dans 5 cas, absente dans 154 ; rougeole dans 144 cas, absente dans 15 ; scarlatine dans 42 cas, absente dans 117.

Sur les 5 enfants supposés atteints antérieurement de rubéole, aucun n'avait eu la rougeole. Sur les 15 qui n'avaient pas eu la rougeole, 14 la contractèrent l'été suivant.

147 de ces enfants retournèrent dans leur famille, après la désinfection voulue, au bout de 15 jours de maladie ; 11 retournèrent plus tôt (jamais avant le 10e jour). Aucun n'apporta la maladie.

Rougeole. — Un cas de rougeole se montra à Charterhouse en juin, 21 jours après la réouverture, un jeune élève l'ayant contractée le 23 mai pendant une visite dans une maison de Guildford. 76 cas en résultèrent, par fournées régulières, chaque quinzaine.

Résultat des notes prises dans 60 cas :

Incubation. — 14 jours en tout. — *Température maxima*, coïncidant avec la sortie complète de l'éruption : 40°,5, dans un cas ; 40°, dans 16 ; 39°,5, dans 25 ; 39°, dans 8, 38°,4, dans 6 ; 37°,4, dans 1 (2e atteinte). Le jour de la température la plus élevée fut le 4e jour dans 47 cas, le 5e dans 12, le 6e dans 1. La défervescence eut lieu par crise dans 46 cas et par lysis dans 12. La température normale reparut au plus tôt : le 5e jour, dans 19 cas, le 6e dans 20, le 7e, dans 16, le 8e, dans 5. — *Injection de la conjonctive*, présente 59 fois, absente une (2e atteinte). — *Coryza*, présent 51 fois, absent 9. — *Angine catarrhale*, toujours, mais sans douleur dans 16 cas. — *Bronchite catarrhale*, perceptible au stéthoscope, présente 28 fois, absente 32. — *Diarrhée*, présente 3 fois, absente 57. — *Adénite cervicale postérieure*, présente 4 fois, absente 56. — *Malaise* grave, 44 fois ; accentué, 12 fois ; léger, 7 fois ; absent, une (seconde atteinte). — *Délire*, absent, 9 fois ; présent environ 51. — *Eruption*, commençant à la fin du troisième jour ou au commencement du quatrième dans tous les cas. — *Desquamation* (portant seulement sur la face et sur la poitrine) absente 11 fois (2e atteinte), présente 59 fois. — *Odeur de rougeole* perceptible dans 42 cas, pas notée dans 18. — *Complications et suites*, constatées dans 48 cas, absentes dans 12. — *Complications enregistrées* : amblyopie (1), laryngite catarrhale (2), bronchite légère (24), grave (4), stomatite ulcéreuse (1), amygdalite folliculeuse (1), vomissement persistant (1), diarrhée (3), endocardite (1), péricardite avec épanchement, distinct du cas précédent (1), hémorrhagie, sous-cutanée ou nasale (2), albuminurie fébrile (24), anémie permanente (2).

Maladies antérieures. — Rougeole antérieure dans un cas, absente dans 59 ; rubéole, dans 19 cas, absente dans 41 ; scarlatine dans 20 cas, absente dans 40.

Sur les 19 qui avaient eu la rubéole, 14 l'avaient eue dans le printemps de cette même année.

51 enfants rentrèrent dans leur famille le 29 jour, 7 retournèrent plus tôt mais pas avant la 3e semaine. Aucun ne propagea la maladie.

Scarlatine. — En janvier 1886, 5 cas bien caractérisés de scarlatine se montrèrent simultanément à l'école, 7 jours après la fin du congé de Noël.

Le seul point intéressant que présente cette épidémie, absolument locale, dans son rapport avec celle de rubéole, c'est qu'il n'y eut pas la moindre ressemblance entre l'éruption de la scarlatine et celle de la rubéole.

En mars 1884, il y eut à Charterhouse, 13 cas d'une maladie infectieuse qui ressemblait en tous points à l'épidémie de rubéole de 1886, sauf pour l'éruption. C'était tout à fait une éruption scarlatiniforme. La température, dans aucun cas, ne s'éleva au-dessus de 37°,6, il n'y eut pas de vomissement, la gorge fut seulement un peu rouge, la desquamation n'affecta pas la paume des mains et la plante des pieds, il n'y eut pas de néphrite consécutive; mais les glandes cervicales supérieures furent hypertrophiées; il y eut un peu de coryza et de conjonctivite. Ce qui fut remarqué de plus important c'est que sur les 13 enfants atteints, 5 avaient eu déjà la scarlatine et que pas un d'eux ne contracta la rubéole en 1886, quoique neuf fussent encore à l'école, exposés comme les autres à l'infection.

Il semble clair, en conséquence, que la rubéole présente deux variétés d'éruption, l'une qui joue la scarlatine et l'autre la rougeole ou plutôt que, sous ce même nom de rubéole, nous confondons deux affections séparées, analogues par leur symptomatologie générale mais différentes par leurs formes d'éruption.

Peut-être au surplus, ces deux maladies sont-elles toutes les deux distinctes des fièvres dont elles simulent les éruptions.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

La *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* a reçu :

Formulaire clinique et thérapeutique pour les Maladies des Enfants, par le Docteur Albert VEILLARD, Médecin-Inspectéur des enfants du premier âge. Un vol. grand in-18 de 390 pages. Prix : broché, 4 francs. Paris. Librairie O. BERTHIER.

Étude clinique de la Résorcine, appliquée localement en médecine et en chirurgie, par le Dr H. CALLIAS. G. STEINHEIL, éditeur. Prix : 2 fr. 50.

ERRATA

Une faute d'impression a dénaturé le sens de plusieurs passages de l'article sur la VARICELLE publié par M. COMBY dans notre dernier numéro. Il faut lire *Enanthème* partout où le mot *Exanthème* a été écrit ; excepté à la page 153, ligne 29 et à la page 158, ligne 11.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juin 1887

TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'ÉTIOLOGIE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES CHEZ LES ENFANTS ET NOTAMMENT DE L'INFLUENCE PATHOGÉNIQUE DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS

Leçon professée par M. le Dr **Moncorvo**

Professeur de Clinique des maladies de l'Enfance à la Polyclinique de Rio-de-Janeiro.

Messieurs,

Vous m'avez entendu plus d'une fois signaler les lacunes qui sont encore à combler au milieu des connaissances que nous possédons sur la pathologie du système nerveux de l'enfance : c'est ainsi que je vous ai fait voir, à plusieurs reprises, au lit de nos petits malades, que certains types de lésions du névraxis, lésions réputées, avec quelque exagération, peut-être, comme extrêmement rares dans le jeune âge, réclament encore de nouvelles recherches à plusieurs points de vue, et notamment en ce qui touche leur étiologie et leur thérapeutique.

Il y a peu de temps encore, en 1883, j'ai eu l'occasion de prendre pour sujet de quelques-unes de mes conférences cliniques, l'examen de trois cas des plus intéressants, que je

vous ai présentés sous le diagnostic très admissible de *sclérose multiloculaire*, affection dont l'étude commence à peine à s'ébaucher, quand elle concerne l'enfance.

J'ai eu occasion, alors, d'appeler votre attention sur le petit nombre de faits de ce genre recueillis dans les archives des différentes littératures médicales, vous présentant, toutefois, à l'appui de cette assertion, le stock des observations relatées par M. Pierre Marie dans son intéressant mémoire publié cette année même (1).

Vous avez pu vous convaincre ainsi que le total des cas qui figurent dans ce mémoire ne dépasse pas le chiffre de quatorze, preuve bien évidente que cette affection n'a attiré, jusqu'ici, que trop peu l'attention des médecins de nos jours qui s'occupent spécialement des maladies de l'enfance.

Donnez-vous la peine, Messieurs, de parcourir les livres les plus récents, et les plus estimés à juste titre, qui traitent de la pathologie infantile : c'est à peine si vous trouverez, pour la première fois, une ébauche de chapître sur la *sclérose en plaques de la moelle,* au 1er volume de la 3e édition du remarquable traité de Rilliet et Barthez (2). Ces auteurs éminents considèrent, néanmoins, cette affection comme fort rare chez l'enfant. En dehors de leur observation personnelle, ils n'en mentionnent que *deux cas ;* l'un rapporté par MM. Bourneville et Guérard, — et encore le malade était-il âgé de 15 à 20 ans ; — l'autre par Leube, chez une fillette de sept ans. Ces savants cliniciens n'en ont, du reste, publié que deux cas dus à leur observation personnelle, à l'hôpital Ste-Eugénie, à Paris : le premier était relatif à un petit garçon de deux ans, le deuxième, à une fillette de six ans.

Si donc, Messieurs, nous ne mettons pas en ligne de compte les deux faits relatés par MM. Bourneville et Guérard

---

(1) Pierre Marie. Mémoire sur la sclérose en plaques chez les enfants, 1886

(2) Rilliet et Barthez. Traité des maladies des enfants. 3e édition, 1er vol. ; augmenté par Barthez et Sanné.

(leurs malades ayant déjà dépassé la période de l'enfance), nous obtenons un chiffre de dix-sept cas, recueillis dans la littérature médicale étrangère : si, d'autre part, à ce nombre, nous ajoutons quatre observations qui me sont personnelles, nous arrivons à un *total de vingt et un cas de sclérose multiloculaire observés chez l'enfant*, y compris celui qui va faire le sujet de cette clinique.

Ce relevé statistique suffira, je pense, Messieurs, pour vous faire remarquer bien nettement la rareté assez grande de cette affection chez les jeunes sujets. Néanmoins, pour ma part, j'estime que les nombres que je vous indiquais tout à l'heure sont au-dessous de la vérité, car il est de toute probabilité qu'un assez grand nombre de cas de cette nature ont été tout à fait méconnus, tandis que d'autres, observés en parfaite connaissance de cause, ont échappé à la publicité.

C'est là un point sur lequel je m'efforcerai d'attirer votre attention, car vous pourrez désormais, prévenus que vous serez à cet égard, recueillir bien d'autres faits de ce genre parmi les petits malades que vous aurez à observer.

Je n'ai pas l'intention de vous entretenir aujourd'hui de l'étude de la séméiologie, ou des signes caractéristiques de cette affection si intéressante ; cela a déjà fait l'objet de mes cliniques relatives à mes trois premiers sujets : vous pourrez lire ces leçons dans tous leurs détails dans la brochure que j'ai publiée en 1884 (1). D'ailleurs vous vous rappellerez de suite cette symptomatologie en entendant, tout à l'heure, l'histoire de la petite fille que vous avez eu tant de fois l'occasion d'examiner dans notre salle. Mon but principal est d'occuper votre attention sur un point des plus intéressants, et de pleine actualité, dans l'étude de cette affection ; je veux parler de l'*étiologie* de la sclérose en plaques chez l'enfant.

Je vous ai déjà fait voir, en ce qui se rattache à la sympto-

(1) Prof. MONCORVO (de Rio-de-Janeiro). *Contribution à l'étude de la sclérose multiloculaire chez les enfants.* Paris, 1884. O. Berthier, éditeur.

matologie de cette affection dans le jeune âge, qu'il y avait très peu de chose à ajouter aux descriptions de cette maladie observée chez les adultes, descriptions faites par des auteurs si compétents ! Enfin, en ce qui concerne l'anatomie pathologique, l'absence de documents relatifs à ce qu'on peut observer dans cette maladie chez le jeune sujet ne me permet guère d'aller au delà des présomptions basées sur les recherches faites sur des adultes par Cruveilhier, ainsi que par MM. Charcot, Vulpian, Bourneville et Guérard, Schüle, Meschete, Rosenthäl, et autres savants anatomo-pathologistes.

Messieurs, la question la plus obscure dans l'histoire de l'affection qui nous occupe est, à vrai dire, celle qui se rapporte à l'*étiologie* ; vous vous en rendrez parfaitement compte par les recherches que vous aurez occasion de faire à ce sujet; elles vous montreront tous les doutes qui planent encore sur le mode de production du processus inflammatoire interstitiel d'où résultent les plaques. Les auteurs qui se sont occupés de cette question n'ont fait, pour la plupart, que l'effleurer.

Quant à moi, je ne m'arrêterai pas longuement sur ce qui touche aux conditions individuelles : en ce qui concerne l'*âge*, je vous rappellerai que la plus vieille de mes petites malades avait sept ans ; une seconde avait quatre ans ; enfin deux autres avaient trois ans, y compris la fillette dont je vais vous entretenir.

Mais, tout d'abord, Messieurs, il ne faut pas oublier que, chez la première de ces enfants, les accidents initiaux de l'affection avaient débuté vers l'âge de sept mois, tandis que, chez les deux autres, les premières manifestations dataient probablement de la première année.

Chez une des malades citées par MM. Barthez et Sanné, les premières atteintes de la maladie avaient été remarquées vers l'âge de seize mois ; chez l'autre, elles avaient fait leur apparition à l'âge de trois ans. D'après son relevé, M. Pierre Marie a établi que c'est *vers trois ou quatre ans* que l'on voit

la sclérose en plaques se déclarer le plus ordinairement; mais ces faits démontrent, en dernière analyse, que cette affection peut très bien frapper les enfants dans les premiers mois mêmes de la vie. La variabilité des symptômes, la marche presque toujours lente de la maladie, assez souvent insidieuse à son début, rendent parfois très obscure, jusqu'à une certaine époque, la nature des manifestations observées, de sorte que, plus tard, quand le diagnostic est définitivement établi, il est assez difficile de préciser la date de l'apparition des troubles initiaux.

En ce qui regarde le *sexe*, je dois vous dire, Messieurs, que les faits qui me sont personnels se rapportent à quatre petites filles ; sur les quatorze autres cas rassemblés par M. Marie, on trouve huit garçons et six fillettes : l'observation de M. Leube est aussi relative à une petite fille. Enfin, l'un des deux cas cités par MM. Barthez et Sanné appartient à une fillette.

Comme vous le voyez, Messieurs, c'est le sexe féminin qui semble être le plus éprouvé par la maladie qui nous occupe en ce moment ; et, en effet, sur un total de 21 malades, on compte 12 fillettes et 9 garçons. D'ailleurs, ces chiffres sont parfaitement d'accord avec ceux qui résultent des observations faites sur des malades adultes par M. le professeur Charcot, observations d'après lesquelles cette affection serait plus fréquente chez les femmes.

Quelle peut être l'influence de l'*hérédité* sur l'apparition de la sclérose multiloculaire du jeune âge ? Rien ne s'oppose, de prime abord, à ce qu'on accepte la transmission de la prédisposition aux maladies d'un appareil organique, et, pour me restreindre au sujet que j'ai en vue, c'est un fait aujourd'hui parfaitement acquis que celui de l'influence directe ou collatérale des affections cérébrales ou médullaires sur la production d'une maladie identique, ou non, du même système chez les descendants. Ce n'est là, pourtant, qu'une condition favorable à l'éclosion de la maladie; il n'en résulte, à vrai dire, qu'une *imminence morbide* de l'appareil de l'*innervation*

Mais à côté des conditions prédisposantes agissant directement sur le névraxe, il me semble que l'on peut parfaitement admettre aujourd'hui une connexion pathogénique entre les encéphalo ou les myélopathies et une maladie infectieuse. Quant à l'influence directe ou collatérale d'une maladie nerveuse, sur l'apparition de la sclérose en plaques de l'enfance, le nombre restreint des documents recueillis jusqu'à présent ne nous permet aucune conclusion positive.

Parmi les faits qu'il a rassemblés, faits presque tous issus de la littérature médicale anglaise, M. Marie a noté, dans un cas, une tante hystérique, dans un autre, il a découvert l'existence, chez deux frères, de la sclérose en plaques : dans l'histoire de l'autre malade, enfin, la chorée avait frappé un frère.

Pour ma part, il m'a été impossible de retrouver des antécédents de cette nature chez les petites filles jusqu'ici soumises à mon observation ; encore n'est-ce qu'à grand'peine que je suis parvenu à savoir que le père d'une de ces enfants s'était suicidé, mais j'ignore absolument dans quelles conditions le fait s'est passé. La lecture des autres faits dont je vous ai parlé ne vous renseigne pas mieux à ce point de vue, car rien n'y est signalé concernant la santé habituelle des parents, et encore moins celle des collatéraux. C'est donc là, vous en conviendrez, un point de l'étiologie de cette affection, qui attend de nouvelles recherches.

Dans son intéressant mémoire déjà cité, M. Marie a fait remarquer avec beaucoup de sagacité, dans quelques-uns des faits qu'il a recueillis, la coïncidence, ou la précédence d'une maladie générale infectieuse. C'est ainsi que, dans un cas, il trouva la jaunisse avec albuminurie ; dans l'autre, la scarlatine ; enfin, il rappelle des états morbides analogues signalés dans des cas cités par MM. Charcot, Bourneville, Otto, Westphal et Ebstein, et observés chez des adultes atteints de sclérose en plaques survenue à la suite du choléra, de la variode, du typhus et de la fièvre typhoïde. Avec le plus grand sens critique, il s'est demandé s'il n'y avait pas

là plus qu'une simple coïncidence : Etant donné qu'il s'agissait de maladies virulentes antérieures au processus scléreux, quoi de plus logique, Messieurs, que de rattacher ce processus à cette cause générale de nature infectieuse ?

Et d'ailleurs, M. Landouzy (1) dans son intéressante thèse pour l'agrégation, signale, lui aussi, comme devant, vraisemblablement, favoriser la production de ces sortes de paralysies, la condition étiologique que nous venons de mentionner.

Il restait, cependant, à savoir par quel mécanisme elle devait agir : Or, ayant remarqué dans les descriptions de quelques autopsies pratiquées en Allemagne, sur des adultes, les rapports constatés entre les plaques de sclérose et la distribution des vaisseaux artériels, M. Marie a posé l'hypothèse suivante, qui est, du reste, la plus acceptable, à savoir que : « dans les maladies infectieuses, les lésions « de la sclérose multiloculaire peuvent être consécutives à « celles des artères ». Cette vue théorique commence déjà, du reste, à recevoir la sanction de l'histologie pathologique.

Tout récemment, dans un remarquable mémoire, MM. P. Marie et Ernest Jandrassick (2) sont arrivés à confirmer le point de départ périvasculaire du processus scléreux cérébral.

C'est ainsi que ces observateurs ont pu, les premiers, constater des lésions encore peu avancées avec présence de tissu réticulé en assez grande abondance, dans l'espace périvasculaire : Ces lésions, sur des pièces anatomiques provenant de deux petites filles appartenant au service de M. Charcot, furent bien mises en évidence par des préparations très soigneusement faites, et colorées d'après les procédés les plus perfectionnés. Les résultats de ces recherches ont laissé

---

(1) LANDOUZY. *Des paralysies consécutives aux maladies aiguës.* Th. pour l'agrégation. Paris, 1880.

(2) P. MARIE et Ernest JANDRASSICK. *De l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire*; in Archives de physiologie. Janvier, 1885.

hors de conteste le point de départ périvasculaire du processus scléreux, lequel gagne ensuite, de proche en proche, le tissu environnant, en entraînant l'atrophie et même la destruction des éléments nerveux. N'ayant pour base que les découvertes que je viens de vous signaler, ces auteurs n'ont pas été jusqu'à affirmer que les altérations périvasculaires étaient vraiment la conséquence d'une artérite, les parois des vaisseaux artériels, quoique épaissies, offrant des altérations bien moins avancées que celles de la zone environnante. Ce qui semble, cependant, assez démontré, de par les faits exposés précédemment, c'est l'origine périvasculaire du processus scléreux dû, selon toute probabilité, à la pénétration dans le sang d'un élément infectieux ou virulent. Rien de plus naturel, à mon sens, que d'admettre, en ces conditions, une pathogénie semblable pour la formation des plaques multiloculaires.

Il ne s'agit là, à vrai dire, que d'une question de siège, car, en réalité, il y a la plus complète identité entre les processus scléreux dans les deux cas.

En résumé, Messieurs, tout nous porte à croire qu'il existe bien une connexion étiologique entre la sclérose en plaques et la pénétration, dans le torrent circulatoire, d'un agent virulent. Mais, qu'il me soit permis d'ajouter que, dès l'examen de ma première malade, le 13 mars 1882, j'ai posé l'hypothèse d'une telle condition étiologique, eu égard à l'influence de la syphilis héréditaire dont cette enfant portait encore les vestiges les plus manifestes : l'hypothèse émise plus tard par l'habile médecin français relativement à d'autres affections virulentes nous trouva en parfait accord sur ce point, car j'avais, moi-même, avancé cette idée antérieurement. Je tâchai bientôt d'attirer l'attention des cliniciens sur l'influence, indéniable, pour moi, de la syphilis héréditaire sur l'apparition de l'affection cérébro-médullaire qui nous occupe ; cette influence a, d'ailleurs, été des mieux constatées chez mes trois petites malades, qui étaient toutes frappées d'hérédo-syphilis.

Mais, ajoutais-je alors, si la syphilis héréditaire est susceptible d'engendrer des altérations du foie, de la rate, du poumon, du cœur, des reins, de l'intestin, du péritoine, comme l'ont démontré les recherches de Dubois, Trousseau, Depaul, Gübler, Lagneau, Leudet, Desruelles, Virchow, Le Contour, Samuel Gee, S. Withs, G. Simpson, etc..., pourquoi l'axe cérébro-médullaire serait-il épargné ?

En ce qui regarde l'éncéphale, c'est un fait, aujourd'hui démontré, qu'il peut être directement atteint par la syphilis héréditaire ; c'est ainsi que les autopsies pratiquées par Cruveilhier, par MM. Daniel Mollière, Virchow, Barlow, Ferdinand Dreyfous, et d'autres savants, ont révélé l'existence de méningites aiguës ou chroniques et de lésions cérébrales développées primitivement sous l'influence de cette cause : enfin, les recherches cliniques de MM. Dowse, Fournier, ainsi que mes travaux personnels, ont apporté des données très certaines relativement à ces liens pathogéniques.

Cependant, Messieurs, on n'en pourrait dire autant de ce qui regarde les connexions qui unissent la syphilis héréditaire et les myélopathies. Depuis plus de trois ans, je signale à votre attention le rôle presque indiscutable que doit jouer cette infection héréditaire dans la production de quelques paralysies des membres, qui disparaissent, d'ailleurs, presque toujours à la suite d'un traitement antisyphilitique plus ou moins prolongé. Je ne dois pas, cependant, vous cacher l'obscurité qui règne encore à ce sujet, faute d'un plus grand nombre de documents ou de recherches dirigées dans ce sens. Ce n'est que dans ces derniers temps tout à fait, que je vois ces idées soutenues avec assez de conviction et beaucoup de talent par M. le professeur A. Fournier, de la Faculté de Paris.

Dans ses dernières leçons, ce maître éminent déclare avoir recueilli plusieurs cas très significatifs qui l'ont laissé convaincu que certaines paraplégies de l'enfance, ou même de l'âge adulte, peuvent reconnaître pour origine une influence

hérédo-syphilitique. Cette affirmation est, de tous points, en accord avec ce que vous m'entendez dire souvent à propos de cas analogues. M. Fournier poursuivit ses recherches dans cette même voie, et bientôt il se trouva à même d'observer trois nouveaux cas fort intéressants : il s'agissait de tabes dont l'origine hérédo-syphilitique lui a paru plus que probable. Il me suffira de vous dire que notre hypothèse vient d'être reconnue fondée à la suite de nouvelles observations du même genre, parmi lesquelles nous citerons celles de Remak en Allemagne.

Vous excuserez, je pense, Messieurs, cette petite digression à laquelle je n'ai eu recours que dans le but de vous tenir au courant de l'état actuel de nos connaissances relatives à la genèse de quelques affections encéphalo-médullaires du jeune âge : j'espère ainsi vous faire comprendre la raison d'être de la pathogénie que j'ai admise le premier, pour un certain nombre de cas de sclérose multiloculaire. Avant tout, cependant, je dois vous déclarer que je n'ai fait aucune affirmation positive à cet égard dans mes leçons publiées en 1884; à peine me crus-je arrivé au moment de formuler cette conclusion : « Parmi les conditions étiologiques de la mala- « die (sclérose en plaques), il y a lieu d'admettre l'influence « probable de la syphilis héréditaire ». — « Nous pensons, « disais-je ailleurs, qu'il y a lieu de faire des recherches « dans les cliniques d'enfants, relativement à la coïncidence « de la sclérose de l'enfance et de la syphilis héréditaire, « comme l'a proposé avec raison M. Dreyfous pour les mé- « ningites ».

Eh bien, Messieurs, cet appel a été entendu, car j'ai eu l'honneur d'attirer, sur ce sujet, l'attention d'un maître éminent, dont l'autorité en ces matières est au-dessus de toutes louanges. En effet, dans son dernier ouvrage, que j'ai plus d'une fois mentionné, M. Fournier (1) a bien voulu consacrer un chapitre à la sclérose en plaques, et voici comment

(1) A. Fournier. *De la syphilis héréditaire tardive.* Paris, 1886.

il s'y est exprimé à cet égard : « Il y a longtemps que, pour « ma part, je considère théoriquement, la sclérose en pla- « ques comme une affection où la syphilis est destinée à pren- « dre, quelque jour, une part étiologique. Mais, à la vérité, « cette conception est restée, jusqu'à ce jour, toute plato- « nique, passez-moi l'expression, car je n'ai pas eu l'occa- « sion de mettre la main sur un seul fait de nature à la légi- « timer, soit cliniquement, soit anatomiquement ». — « Mais, « ajoute plus loin le savant professeur français, un simple « fait clinique serait, à coup sûr beaucoup plus démons- « tratif que toutes ces inductions *a priori*. Or, jusqu'à pré- « sent, ce fait clinique avait fait défaut, et cela, aussi bien « dans la syphilis acquise que dans l'hérédo-syphilis, lors- « qu'est apparu, ces derniers temps, un intéressant mémoire « d'un médecin étranger, le Dr Moncorvo, où se trouvent « relatées plusieurs observations de sclérose en plaques « développée sur de jeunes enfants affectés de syphilis « héréditaire ».

La tendance bien connue de la syphilis à disséminer ses effets dans le névraxis, en agissant tout particulièrement sur le tissu conjonctif interstitiel, et en aboutissant presque toujours au processus scléreux ; enfin, le fait que la syphilis appartient au groupe des maladies générales de nature infectieuse : tels sont les éléments qui ont servi de base à mes présomptions. Quoi de plus logiqne, Messieurs, que de ranger la précédence d'une maladie générale infectieuse parmi les conditions étiologiques de la sclérose en plaques ? Quoi de plus logique, disais-je, que d'admettre également celle de la syphilis héréditaire ou acquise, un des types de ces sortes de maladies, aujourd'hui, surtout, qu'on connaît mieux, comme le dit très bien M. Fournier, la fréquence avec laquelle elle engendre des lésions artérielles ?

Le savant professeur n'a pas cru devoir être plus affirmatif que moi à ce sujet, et il a conseillé avec raison, à ses élèves, d'attendre de nouveaux faits avant d'arriver à une conclusion. J'ai donc bien raison, je crois, d'essayer de nou-

veau aujourd'hui d'attirer votre attention sur l'histoire fort intéressante d'un cas qui serait, par lui seul, un appui sérieux à la doctrine dont j'ai été le promoteur.

Le 21 décembre 1882, on m'amena à mon service, une fillette nommée Olga, âgée à peine de 3 ans, et née à Rio; d'après les renseignements que j'ai pu obtenir, son père aurait présenté, avant son mariage, des accidents vénériens; sa mère est faiblement constituée, et douée d'un tempérament très manifestement nerveux. Cette fillette, qui était, du reste, l'aînée de trois enfants, était née à terme; l'accouchement avait été, d'ailleurs, assez facile; la mère n'avait éprouvé aucune émotion, et n'avait fait aucune maladie sérieuse tout le temps de sa grossesse.

L'enfant fut exclusivement nourrie par sa mère pendant les premiers mois; mais elle fut ensuite soumise à l'allaitement mixte. Pendant tout le temps de l'évolution dentaire, qui débuta vers le onzième mois, il n'y aurait eu aucun accident convulsif; cependant, cette petite fille fut, dès sa naissance, extrêmement pâle, et assez chétive. De plus, la mère aurait constaté, sur le corps de son enfant, dès les premiers mois de son existence, des taches couleur saumon, sur le tronc et sur les membres.

Ces taches s'effaçaient pendant un certain temps, pour reparaître ensuite. Avec l'apparition de ces manifestations cutanées avait coïncidé un coryza persistant. Quoique chétive, l'enfant n'aurait, cependant, contracté aucune des maladies si fréquentes dans les deux premières années de la vie, telles que : rougeole, varicelle, scarlatine, etc.

Jusqu'à l'époque de deux mois environ avant qu'on me la présentât à mon service, elle n'aurait manifesté aucune modification appréciable dans sa santé générale : ce ne fut qu'à partir de cette date que sa mère commença à remarquer quelques changements dans son caractère. D'abord docile et calme, l'enfant était devenue désobéissante, irritable et sujette à des accès de colère soudains : en même temps, son sommeil s'interrompit fréquemment, et devint agité; bientôt elle commença à éprouver une certaine difficulté à tenir dans ses mains les objets un peu lourds, et cette impuissance augmenta progressivement. La marche était devenue chancelante, et tellement embarrassée que la petite Olga se traînait avec peine, même soutenue par quelqu'un, ou en s'appuyant aux meubles. C'est l'aggravation croissante de ces phénomènes qui engagea sa mère à l'amener dans mon service.

Je vais maintenant résumer le résultat de mon premier examen chez cette petite malade.

Elle était peu développée pour son âge; ses téguments étaient assez décolorés; les chairs très flasques : sur la peau du ventre, et sur celle des fesses, on remarquait des taches couleur jambon. Sur cette même région, ainsi que sur les cuisses, on constatait aussi de petites papules plus ou moins confluentes. Les ganglions sous-occipitaux et ceux de la région inguinale étaient engorgés.

Le thorax présentait la déformation rachitique « en carène », ainsi que le « chapelet » chondro-costal : les dents incisives supérieures présentaient un degré déjà avancé d'altération; les deux médianes commençaient à subir l'érosion « en hache ».

Il n'y avait aucune modification appréciable de la sensibilité tactile, douloureuse, thermique, ou électrique; rien d'anormal à constater du côté des réflexes. A peine la réaction faradique semblait-elle un peu moins accusée aux muscles des membres inférieurs; — aucune altération du côté des organes des sens.

Cependant, il était de toute évidence qué cette fillette ne présentait pas cette expression de physionomie si vivante, si naturelle, qu'on remarque ordinairement chez les enfants de son âge : tout au contraire, elle avait l'air hébété; sa timidité était vraiment exagérée. Il m'a été, du reste, presque impossible de juger par moi-même de l'état de sa parole, car je ne pus trouver moyen de la faire prononcer un seul mot.

Ce qui était, évidemment fort remarquable, c'était l'affaiblissement des membres, notamment des jambes. Pour se tenir quelque temps debout, l'enfant était forcée d'écarter les jambes; mais, si on l'engageait à marcher, elle faisait avec peine quelques pas dans la salle, mais encore fallait-il qu'on la soutint par la main : faute d'employer cette précaution, on voyait bientôt les membres inférieurs fléchir sous le poids du corps de l'enfant, qui tombait assise : il convient d'ajouter que si l'on venait à fermer les yeux de l'enfant, on ne constatait aucune nouvelle modification dans la gêne de la marche.

Il n'y avait guère là, vous le voyez, Messieurs, assez d'éléments pour établir un diagnostic anatomique de là nature de cette paralysie des membres; mais, quand apparurent des accidents psychiques, à côté de désordres moteurs, sans aucun trouble de la sensibilité, je fus porté à croire au début d'un processus scléreux disséminé dans l'axe cérébro-médullaire. Guidé d'autre part, par mes idées prononcées à l'égard de son étiologie, j'ai pensé qu'il y avait lieu d'admettre des liens pathogéniques, entre ce processus, très probablement scléreux, et la syphilis héréditaire, dont la petite fille portait encore des signes à l'époque, et je n'hésitai pas

à la soumettre à un traitement constitué par des frictions journalières avec l'onguent napolitain, la teinture d'iode à l'intérieur, la liqueur de Van Swieten.

Un mois après ce traitement, la peau avait repris ses conditions normales : mais, ce qui est plus remarquable, l'affaiblissement des jambes et des bras étaient amendé au point que la petite fille pouvait marcher presque sans l'aide de personne. En même temps, elle commençait à tenir les objets dans ses mains sans les laisser tomber.

Le 5 mars, l'amélioration ayant fait des progrès, je substituai à la teinture d'iode, une solution d'iodure de potassium à 5 0/0, dont elle prenait deux cuillerées par jour.

Les lésions de la motilité avaient presque entièrement disparu, ainsi que les troubles psychiques, lorsqu'à partir du 3 avril, on ne m'amena plus l'enfant.

Deux ans et 8 mois se passèrent sans que j'eusse de ses nouvelles ; enfin, le 26 avril 1885, elle me fut de nouveau présentée. D'après sa mère, elle s'était bien portée jusqu'à un mois, environ, auparavant, date à laquelle de nouvelles manifestations éclatèrent : il y avait de l'insomnie ; si l'enfant venait à s'endormir, le sommeil était agité et fréquemment interrompu par des rêves effrayants ; l'enfant se réveillait en sursaut, se jetait hors de son lit, et se cramponnait, épouvantée dans un coin de la chambre en criant qu'elle avait devant elle des monstres ou des bêtes féroces qui l'assaillaient : à tel point que sa mère fût obligée de la faire coucher dans son propre lit pour mieux la retenir pendant la nuit. En même temps que ces manifestations se produisaient, le caractère de l'enfant avait subi un changement très appréciable : elle qui était redevenue, depuis longtemps, parfaitement calme, se montrait de nouveau irritable, inquiète, et sujette à des accès de colère qui se répétaient avec une fréquence toujours croissante.

En même temps, on constatait des troubles de la parole, qui était déjà monotone et scandée. Mais, ce qui avait attiré plus particulièrement l'attention de la mère, c'était les *désordres de la motilité*, et notamment l'*embarras* de la marche. L'enfant avait la *figure hébétée*, le regard sans expression ; elle répondait assez difficilement aux questions que je lui adressais. L'*audition* et l'*odorat* ne semblaient pas modifiés, l'*acuité visuelle* paraissait également normale : les pupilles réagissaient uniformément, mais il y avait à noter un certain degré de *nystagmus oscillatoire*, qui, du reste, n'était pas permanent, mais devenait pourtant plus accentué lorsqu'on attirait l'attention de l'enfant sur un objet ;

la langue était prise, à chaque instant, d'un *tremblement fibrillaire* intermittent. La *parole* était, comme je vous l'ai dit, *embarrassée*, monotone, scandée. La mère me déclara elle-même avoir observé dans les derniers temps, un certain degré *d'affaiblissement des facultés intellectuelles* de son enfant. Mais, ce qui était encore plus digne de remarque, c'était les troubles qu'elle présentait du côté de la locomotion; la marche était redevenue embarrassée, encore même que la petite malade fût soutenue par quelqu'un, qu'elle côtoyât les murs, ou qu'elle s'accrochât aux meubles. Il lui était impossible de suivre une direction déterminée, car elle décrivait involontairement des zigzags en chancelant comme une personne ivre. Si elle se trouvait placée sur la marche la plus élevée d'un escalier, elle n'osait essayer de descendre, la tînt-on même par la main. Si on la mettait debout, les jambes bien écartées, c'était avec de la peine qu'elle arrivait à les rapprocher l'une de l'autre, tout en conservant son équilibre.

Du côté des membres supérieurs, on remarquait également un commencement d'affaiblissement musculaire; si, en effet, on engageait la petite malade à prendre un objet avec une seule main, elle s'empressait de recourir à l'aide de l'autre, tant elle avait conscience elle-même de l'impossibilité, dans laquelle elle se trouvait, de tenir cet objet autrement qu'en ayant recours à cet artifice. D'autre part, lorsque l'enfant exécutait des mouvements des bras, les mains étaient prises d'un *tremblement* qui devenait bien appréciable au moment où le mouvement atteignait le but proposé. Si, par exemple, on l'invitait à boire, ce tremblement se montrait aussitôt que le verre atteignait ses lèvres et en était rapproché, et le liquide qu'il contenait se trouvait projeté par dessus les bords.

La *sensibilité* (douloureuse et électrique) était quelque peu émoussée mais la sensibilité à la chaleur paraissait avoir conservé son intégrité. Les *réflexes* du coude et du genou étaient sensiblement diminués, aussi bien que les réflexes cutanés. La *contractilité faradique*, par contre, était demeurée normale. Enfin, je ne dois pas oublier un fait digne d'attention, à savoir que l'occlusion des yeux n'avait aucun effet sur la difficulté de la marche que nous avons signalée, contrairement à ce qu'on observe dans les cas de tabes héréditaire, ou maladie de Friedreich.

Comme traitement, je prescrivis une solution d'iodure de potassium à 5 0/0, (deux cuillerées par jour) et des frictions d'onguent napolitain.

Le 4 mai de la même année, je recueillais les notes suivantes au sujet de notre petite malade : « A partir du 2 mai, la marche, ainsi que la station debout, sont devenues plus pénibles; le tremblement est également

plus accusé, et la parole plus embarrassée. Instabilité, insomnie, agitation dans la nuit.

« On ordonna à la malade une solution d'iodure de potassium à 10 0/0; (quatre cuillerées à bouche par jour) on y ajouta une solution de bromure de potassium à 10 0/0; (quatre cuillerées à bouche dans la journée). Bains chauds à 40°. »

Le lendemain, la petite fille présentait 40° de température rectale; elle était un peu essoufflée. On comptait 30 mouvements respiratoires par minute; le pouls battait à 140. L'impulsion cardiaque était très augmentée, et on entendait un bruit de souffle systolique au niveau de la pointe du cœur; l'enfant se plaignait de douleurs vagues dans les membres; la soif était vive, la langue chargée. Mais il n'y avait pas d'engorgement du foie ni de la rate. Nous nous trouvions, sans aucun doute, en présence d'une endocardite rhumatismale.

J'eus recours à l'antipyrine suivie du sulfate de quinine.

Le 6 mai, la température était de 39° ; le pouls était à 120, et la respiration à 24 : la défervescence produite par l'antipyrine dura jusqu'à neuf heures du matin; la nuit avait été plus calme (Antipyrine, 2 grammes).

La température était à 38°,7, le 7; le pouls à 120, et la respiration à 24; le bruit de souffle avait perdu beaucoup de son intensité, l'antipyrine avait abaissé la température jusqu'à 37°. Le sommeil fut tranquille toute la nuit. On reprit l'antipyrine en même temps qu'on pratiqua un badigeonnage à la teinture d'iode sur la région précordiale.

Le lendemain 8, la température se maintenait à 37°,5, le pouls à 90 et la respiration à 24; l'impulsion cardiaque pouvait être dite normale, mais le souffle persistait toujours, quoique bien moins accusé.

Du 9 au 11 mai, la température était remontée à 38°. On renouvela l'emploi de l'antipyrine; mais malgré l'effet thérapeutique de ce puissant antithermique, la température remontait vers le matin, à 38°.

Enfin, à dater du 12 mai, la température ne présenta plus d'élévation ; le souffle seul resta à l'état indiqué. Dans ces circonstances, je repris, dès le lendemain, le traitement iodo-hydrargyrique : vers le 18 mai, je constatais déjà une sensible amélioration. Le sommeil était plus calme, les hallucinations survenaient plus rarement; enfin, la marche était devenue moins chancelante.

Le 27, les modifications observées étaient les suivantes : les troubles psychiques avaient tout à fait disparu; l'enfant était toujours calme, et continuait à dormir assez bien. Elle pouvait marcher toute seule avec

beaucoup plus de sécurité et de hardiesse, les mouvements étant presque normalement coordonnés. Il subsistait encore des troubles de la parole, ainsi que du tremblement des mains; mais ces symptômes n'étaient que fort peu accusés.

Le traitement consista toujours en solution d'iodure de potassium à 10,0/0 (1 cuillerée), en frictions avec l'onguent napolitain.

Vers le 3 juin, bien que l'amélioration eût fait des progrès, je prescrivis à la petite malade une solution iodurée à 15 0/0.

Le 8 juillet, les notes prises étaient celles-ci : Sommeil toujours calme; notable changement de caractère ; l'enfant avait repris sès habitudes douces et paisibles d'ordinaire. Dès le début de sa maladie, elle était devenue tellement irritable qu'elle opposait la plus formelle résistance à ce qu'on lui peignât les cheveux. C'est dans ces circonstances que la malheureuse mère se serait vue obligée de les lui couper. Quant à présent, elle se soumet, avec la plus grande douceur du monde, à toutes les opérations de toilette de la tête.

Le nystagmus est presque imperceptible ; la gêne de la marche est si peu accusée que notre petite malade peut descendre toute seule un long escalier de sa maison; à peine éprouve-t-elle quelque hésitation lorsqu'elle se met à marcher à la suite d'un repos prolongé.

Nous signalerons également l'amélioration très notable qui s'est manifestée dans l'embarras de la parole et dans le tremblement qui survenait dans les membres thoraciques à l'occasion de mouvements volontaires de ses membres vers un but, ou dans une direction donnés.

On insista sur le traitement suivi jusqu'alors; le 13 juillet, la petite Olga fut prise d'accès de fièvre paludéenne, avec état saburral, engorgement du foie, constipation, etc.... Ces accès, dont la température maxima ne dépassait pas 38°,2, se répétèrent jusqu'au 18 du même mois, et réclamèrent l'emploi du sulfate de quinine, du calomel, etc., sans préjudice du traitement iodo-hydrargyrique qui ne fut guère interrompu pendant ce temps-là.

Vers le 1er octobre de la même année, nous remplaçons les frictions mercurielles par des pilules au protoiodure d'hydrargyre à 25 milligrammes, tout en continuant à prescrire la solution iodurée à 15 0/0. Mais, la proportion fut réduite à 10 0/0, le 26 octobre, parce que la mère était venue m'annoncer que sa petite fille commençait à avoir des vertiges et quelques autres phénomènes d'intolérance.

Tout rentra entièrement dans l'ordre, et ces troubles se dissipèrent aussitôt après cette réduction.

En définitive, Messieurs, je me suis trouvé à même, le 11 novembre suivant, d'apprécier les changements remarquables qui s'étaient opérés chez ma petite malade : elle avait acquis un certain degré d'embonpoint; les téguments s'étaient colorés; sa figure avait une tout autre expression et elle répondait avec plus de vivacité et sans hésitation aux questions que je lui adressais. Sa mère m'assurait, pour sa part, que tous les troubles psychiques s'étaient absolument dissipés, que sa petite fille se couchait toute seule dans son lit, et dormait tranquillement toute la nuit. En outre, elle pouvait marcher, sauter, et courir, sans la moindre gêne ni hésitation. Elle prenait aisément et avec une seule main des objets qu'il lui était impossible de soulever, au début de sa maladie, sans le secours de l'autre main. De tout cela, il ne restait, à vrai dire, qu'un très léger tremblement des mains, lorsque celles-ci atteignaient le but de leurs mouvements volontaires.

Malgré les excellentes conditions où se présentait cette fillette à la suite du traitement antisyphilitique, je fus de l'avis que celui-ci devait être prolongé encore pendant longtemps. Mais, contre mes prévisions, l'enfant ne me fut plus ramenée depuis le 11 novembre 1885.

Ce fut donc dans le but de savoir si les résultats constatés ci-dessus s'étaient maintenus, que je priai tout dernièrement l'un de vous, M. J. Silvado, d'aller voir la petite malade Olga à son domicile. Je vais vous lire le résumé des notes qu'il a bien voulu recueillir à ce sujet, le 7 septembre dernier. « Malgré les atteintes fréquentes d'impaludisme dont a été victime cette petite fille, elle ne manque nullement de l'activité et de la vivacité propres à son âge : elle se tient parfaitement debout, assez longtemps les pieds rapprochés. Il n'y a pas la moindre hésitation dans la marche : les mouvements des bras sont parfaitement coordonnés, et c'est à peine si on observe, en apportant assez d'attention, un tout petit tremblement de la main, lorsqu'elle exécute des mouvements, en tenant un objet un peu lourd. Elle n'aurait plus eu d'hal-

lucinations, ni d'emportements, ni de bizarreries de caractère : le sommeil est toujours calme, et non fréquemment interrompu; plus de nystagmus ; plus de troubles de la parole. Développement intellectuel assez régulier pour son âge. Le souffle cardiaque, survenu à la suite de l'endocardite, est encore perceptible. »

Vous pouvez voir, Messieurs, qu'à la suite du traitement iodo-hydrargyrique prolongé pendant plusieurs mois, les plus graves des manifestations de la sclérose multiloculaire se sont amendées très notablement, au point même d'arriver à disparaître tout à fait, sauf un léger tremblement des mains, tremblement qui était fort accusé au début de la maladie.

J'ai voulu attendre presqu'un an avant de m'assurer du résultat à peu près définitif du traitement que j'avais institué, eh bien, plusieurs mois se sont écoulés, durant lesquels le traitement a été interrompu à plusieurs reprises, et malgré cela, aucune récidive, aucune rechute n'ont été observées chez cette fillette qui vient d'être soumise à un examen des plus minutieux.

Je ne m'arrêterai pas un instant à soutenir l'opinion émise, touchant la nature de l'affection que portait ma petite malade : de son histoire, on ne pourrait certes conclure autrement à cet égard. On a pu, en effet, observer, chez elle, les symptômes les plus caractéristiques de la sclérose en plaques disséminées ; les troubles psychiques, tels que les hallucinations, le changement de caractère, les accès de colère soudains, l'agitation nocturne ne laissaient, chez notre patiente, absolument rien à désirer. Enfin, le nystagmus oscillatoire, le tremblement de la langue, et les troubles de la parole venaient compléter le tableau clinique des phénomènes céphaliques. Nous avons pu, d'ailleurs, à côté de ceux-ci, constater d'autres signes d'une valeur indiscutable, tels que le défaut de coordination des mouvements des membres, la marche hésitante et chancelante, et par-dessus tout, ce tremblement coïncidant avec les mouvements volontaires, et disparaissant dans le repos.

Voilà pourquoi mes hésitations, bien légitimes vers le début, ne tardèrent guère à se dissiper dès que, plus tard, j'eus de nouveau cette fillette sous mon observation. Mais s'il y a lieu d'admettre ces connexions déjà discutées plus haut, entre le processus scléreux et la pénétration dans le torrent circulatoire, d'un agent virulent, quelle pourrait-être, chez notre petite malade, la cause de cette infection prémonitoire ? Chose rare dans des cas de cette nature, j'eus la bonne fortune de voir cette fillette aussitôt après les premières manifestations de sa maladie, et dès lors, je me livrai à la recherche la plus rigoureuse et la plus minutieuse de ses antécédents. Or, je ne pus relever l'existence antérieure d'aucune fièvre exanthématique, ou autre maladie virulente, sauf la syphilis héréditaire, dont elle portait, comme vous avez pu le constater, les signes les plus caractéristiques.

Rien ne s'opposait donc, dans ce cas, à ce que je rattachasse à cette infection héréditaire l'origine du processus morbide, et cette hypothèse, fort admissible, du reste, reçut dès le début, la sanction du traitement iodo-hydrargyrique. D'ailleurs, une contre-épreuve est encore venue lui donner gain de cause : une fois les premières manifestations amendées sous l'influence du traitement dont je vous ai entretenus, ce traitement fut interrompu pendant plus de deux ans ; eh bien, vous avez vu qu'au bout de ce laps de temps, la maladie reparaissait avec violence, pour s'atténuer, aussitôt après la reprise du traitement antisyphilitique, le seul qu'on lui prescrivit dans ce but, pendant tout le temps qu'elle fréquenta le service. Bref, la guérison obtenue, grâce à l'administration prolongée des agents iodo-hydrargyriques, est venue augmenter la valeur de mes assertions, et rendre encore plus admissible que jamais l'existence des liens pathogéniques prévus.

Un tel résultat doit, certes, vous engager à adopter cette manière d'agir dans des cas de ce genre, car vous serez peut être à même d'apporter ainsi des documents nouveaux à

l'étude de cette question d'actualité, qui commence à attirer l'attention d'observateurs éminents.

Pour conclure, Messieurs, il me semble que cette recherche nouvelle, clinique et thérapeutique, dont je viens de vous rendre compte, plaide que : *la syphilis héréditaire ne doit pas être oubliée parmi les maladies générales de nature infectieuse auxquelles il y a lieu de rattacher les altérations vasculaires, points de départ du processus hyperplasique de la sclérose multiloculaire de l'enfance.*

DE LA THÉRAPEUTIQUE DE LA SCROFULE (1)

Par le Dr **A. F. Suchard**, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin de l'hôpital des bains de Lavey (*suite*).

Boisson. — On croit généralement que les eaux chlorurées (souvent appelées chloro-bromo-iodurées), lorsqu'elles sont employées en boisson, agissent essentiellement par le brome et l'iode qu'elles renferment.

Dans la pratique courante les iodures, la teinture d'iode, le vin iodé, le sirop de raifort iodé sont des médicaments très usités ; on sait que l'iode est un résorbant de premier ordre, un médicament des plus énergiques, car dès qu'il est pris en quantité trop forte, il produit de la sécheresse de la gorge, de l'angine, du coryza, du picotement de la conjonctive, du larmoiement ; plus tard du tintement d'oreilles, une sorte d'ivresse appelée ivresse iodique et sur la peau l'apparition d'une éruption d'acné spéciale ; l'iode passe donc à juste titre pour une substance active et il ne faut point s'étonner que l'on ait fait ressortir l'importance de sa présence dans les sources minérales. Si la réclame a tiré bon parti de ces faits d'observation, la science a également fait valoir leur valeur thérapeutique.

---

(1) Voir *Revue des Maladies de l'Enfance*, Avril et Mai 1887.

« Le type du médicament hydro-minéral anti-scrofuleux,
« écrit le Dr Bazin, est l'eau contenant à la fois du brome,
« de l'iode et une dose thérapeutique de chlorure de sodium.
« Les eaux mères répondent à ces trois conditions et sont
« celles qui ont le plus d'action contre les affections scro-
« fuleuses. Le brome et l'iode se trouvent dans ces eaux en
« quantité relativement forte, et vous savez quelle action
« énergique ils ont sur toutes les manifestations de la scro-
« fule » (1).

L'action heureuse des eaux chloro-bromo-iodurées dans la scrofule est incontestable ; mais l'explication qu'on donne de leur valeur thérapeutique soulève, à notre avis, plus d'une objection. N'est-ce pas à tort que l'on met souvent sur la même ligne le brome et l'iode ? N'est-ce pas à tort aussi qu'on prête à l'iode une importance capitale dans toutes les formes de la scrofule et que l'on oublie tout ce que l'on doit aux chlorures ?

Le bromure de potassium est, comme l'iodure, rapidement absorbé par les muqueuses ; de même aussi il apparaît au bout de peu de temps dans les sécrétions. Du côté de la circulation il produit le ralentissement des mouvements cardiaques et diminue la chaleur animale ; du côté du système nerveux, il entraîne l'analgésie, puis la diminution de la sensibilité tactile, en commençant par celle du voile du palais et de l'isthme du gosier ; bref le bromure de potassium est un puissant sédatif de tout le système sensitivo-moteur et de la circulation. A dose plus forte il amène l'affaiblissement de la contractilité musculaire ; les malades ont de la peine à se tenir debout et leur mémoire se perd.

On ne comprend donc pas bien l'utilité dans la scrofule d'un médicament ayant de tels effets. Le brome n'est du reste pas, comme l'iode, actif en petite quantité ; pour qu'il

(1) Leçons sur le traitement des maladies chroniques en général et des affections de la peau en particulier, par l'emploi comparé des eaux minérales, etc, par le Dr E. Bazin, 1870, p. 241.

agisse, il faut des doses quotidiennes de cinquante centigrammes à un gramme et, quand on cherche un effet sédatif, il faut s'élever jusqu'à un minimum de deux grammes; or, les plus riches des eaux chlorurées qui se boivent renferment à peine quelques centigrammes de bromure par litre, de sorte que le brome introduit dans notre économie par la boisson des eaux minérales n'est que le centième ou le millième des doses pharmaceutiques.

Pour l'iode, il n'est peut-être pas inopportun non plus d'appeler l'attention sur les quantités que les eaux minérales en contiennent généralement; ces proportions sont ordinairement faibles et même beaucoup de sources chlorurées n'en renferment pas du tout. L'iode est bien plus rare que le brome dans les eaux minérales; quand il s'y rencontre c'est toujours associé au brome et à des doses moindres.

En buvant les eaux les plus riches en iode nous n'introduisons dans notre économie qu'un demi à un centigramme d'iodure par jour. L'avenir des eaux chloro-bromo-iodurées n'aurait-il pas quelque analogie avec l'histoire de l'huile de foie de morue dont l'action remarquable sur la crase sanguine et sur la nutrition est tout aussi incontestable que celle des eaux chlorurées dans la scrofule. L'analyse des huiles de foie de morue les mieux conditionnées n'ayant fourni que 15 à 18 centigrammes d'iodure par litre (ce qui, à dose de 2 à 3 cuillerées par jour, fait une quantité d'iode dérisoire), on a dû chercher l'action salutaire de ce médicament dans les graisses elles-mêmes. Comme les matières hydro-carbonées sont non-seulement respiratoires par excellence, mais constituent le squelette de toute formation cellulaire, par conséquent le rudiment des corpuscules sanguins on s'est dit que les corps gras sont éminemment faits pour réparer un organisme épuisé, puisqu'ils sont indispensables à l'entretien de cet organisme et que les graisses extraites du foie des animaux sont plus digestives que toutes les autres. Elles renferment en effet les éléments biliaires du foie et sa substance glycogène, ce qui constitue en quelque sorte des

matériaux déjà élaborés et prêts à entrer dans le sang.

N'arrivera-t-on pas à une conclusion semblable pour la thérapeutique des eaux chlorurées et ne s'apercevra-t-on pas que leurs effets bien connus de retour de la nutrition et de l'augmentation du poids du malade ne doivent plus uniquement être attribués au brome et à l'iode, toutes deux substances toxiques et étrangères à notre économie ; mais qu'il faut mettre une grande partie de ces résultats heureux au compte des chlorures qui font partie intégrante de notre corps et qui lui sont indispensables ?

C'est qu'en effet les chlorures et surtout le chlorure de sodium jouent dans notre économie un rôle capital. Ce sel qui se trouve en dissolution dans l'eau de toutes les mers et en gisements épais dans la plupart des terrains, existe aussi chez les animaux, car il fait partie de toutes les humeurs animales en quantité plus grande et plus constante que les autres substances salines. Ce qui le prouve, c'est que les urines normales de l'homme, où les sulfates et les phosphates varient de un à trois grammes, renferment toujours de dix à treize grammes de chlorures.

Le chlorure de sodium se retrouve partout où des phénomènes cellulaires vitaux importants ont lieu ou ont eu lieu, ainsi dans le pus, dans le mucus, dans la synovie, dans le suc cancéreux, dans l'exsudat de l'hépatisation pulmonaire grise ; mais c'est surtout dans notre sang qu'il joue un rôle important. Nécessaire à la dissolution de toutes les substances protéiques, c'est grâce à lui que la fibrine et l'albumine sont dissoutes dans le sérum du sang où il préside aussi à la formation et à la conservation des globules. L'utilité du chlorure de sodium dans le conflit de l'oxygène avec les globules rouges du sang est prouvée par l'expérience bien connue qui consiste à jeter des cristaux de ce sel sur un caillot sanguin résultant d'une saignée ou d'une hémorrhagie. Une auréole rutilante entoure presque immédiatement chacun des morceaux de sel et un liquide d'un rouge vif forme des traînées se dirigeant du caillot vers les parties déclives

L'acide carbonique a donc été mis en liberté, l'oxygène ayant été absorbé par l'hémoglobine, et la persistance de la couleur écarlate prouve bien qu'il ne se produit plus d'acide carbonique.

L'heureuse action du sel marin sur la nutrition est connue de chacun ; nos animaux domestiques ont tous besoin de sel ; ils languissent quand on les en prive tandis qu'ils prennent des forces et une belle apparence lorsque leur ration alimentaire en contient. Est-il besoin de rappeler les faits nombreux qui démontrent combien une population souffre pendant une guerre ou un siège dès que le sel vient à lui faire défaut. « Mais « voici une expérience plus concluante qu'aucune autre, parce « qu'elle a eu pour sujet un homme bien portant et qu'elle est « entourée de toutes les garanties scientifiques. Le Dr « Plouviez s'est soumis par amour de la science à une expé- « rimentation en règle. Une saignée lui a été faite avant tout « traitement; ensuite, pendant trois mois, il a pris 10 grammes « par jour de sel de cuisine en outre de sa ration ordinaire, « après quoi il s'est fait pratiquer une seconde émission san- « guine. Or, l'analyse des deux sangs, exécutée par Poggiale, « a fait constater une diminution considérable de la propor- « tion d'eau et une augmentation correspondante des prin- « cipes solides dans le sang de la deuxième saignée, avec « cette circonstance digne de remarque, que, tandis que « l'albumine n'avait augmenté que de 1/20, la proportion des « globules s'était élevée de 1/10, au-dessus du chiffre pri- « mitif » (1).

Cette action du chlorure de sodium sur la sanguinification a sans doute une grande importance dans les effets reconstituants obtenus par les eaux minérales prises en boisson ; mais des observations physiologiques récentes et peu connues ont peut-être plus de valeur encore en ce qui concerne la scrofule.

(1) Commentaires thérapeutiques du Codex médicamentarius, par A. Gubler, 2e éd. Paris 1874, p. 626.

Le chlorure de sodium introduit dans le tube digestif reparait dans l'urine et en augmente la richesse en chlorure, mais on n'y retrouve pas de suite la dose entière ; il en reste dans l'organisme ainsi que cela ressort des expériences de Barral, Kaupp, Voit et Feder (1).

Si l'on fait avaler à un chien affamé une dose exagérée de chlorure de sodium, il faut près de quatre jours pour que la quantité de chlorure contenue dans l'urine redevienne normale. Si au contraire l'on opère sur un chien fortement nourri, l'excès de sel de cuisine qu'on lui a administré est restitué un peu plus vite ; mais il faut toujours de 3 à 4 jours pour que tout le chlorure sodique de l'expérience soit retrouvé. Dans ces diverses observations *toutes les fois qu'on a accru l'élimination du chlorure sodique on a dans une proportion égale accru l'élimination de l'urée*, comme si ces deux substances étaient inséparables et variaient suivant la même raison.

« Cette influence du chlorure sodique sur l'urée s'expli-
« que en ce qu'il accélère la diffusion des sucs de l'écono-
« mie à travers les parenchymes, de telle sorte que *des quan-
« tités plus considérables d'albumine en circulation sont
« offertes aux forces désagrégeantes des cellules* » (2).

C'est ainsi que les eaux chlorurées activent les phénomènes intimes de la nutrition, enlèvent les exsudats en dissolvant les substances albuminoïdes, augmentent les combustions et désépaississent les tissus : c'est ainsi que s'expliquent leurs succès dans les pléthores, les tumeurs, les engorgements, dans les métrites, péri ou para-métrites, et dans tous les cas de scrofule où l'on a affaire à des exsudats, à des adénites, à des tuméfactions ou à des obstructions dans la circulation lymphatique.

---

(1) Voit. Ueber den Einfluss des Kochsalzes auf den Stoffwechsel. München, 1860.

(2) Handbuch der allgemeinen Therapie de Dr H. v. Ziemssen 2e vol. 1re partie, p. 339.

A ces effets généraux sur l'ensemble de la constitution, il faut encore ajouter, à propos de la scrofule, l'action salutaire bien connue des eaux chlorurées sur les muqueuses. Les collyres salés dans les conjonctivites, les irrigations d'eau et de bouillon salés sont employées de vieille date, les eaux salées ayant été reconnues depuis longtemps maturatives et anti-catarrhales.

Leur utilité pour l'élimination des séquestres dans les affections osseuses s'explique par la circonstance déjà signalée que le chlorure sodique est nécessaire à toutes les formations cellulaires, aussi bien à celle du pus qu'à celle des cellules osseuses et cartilagineuses.

Ajoutons encore, ce qui a souvent de l'importance dans la scrofule, que le chlorure sodique active les fonctions digestives. On sait par des individus à fistules gastriques que le sel de cuisine exagère la sécrétion du suc gastrique et qu'il concourt à la formation des peptones; qu'il acccélère aussi les mouvements péristaltiques de l'estomac, c'est pourquoi il convient aux dyspeptiques par pénurie de suc digestif et atonie de l'estomac ; et, comme malgré sa grande solubilité tout le chlorure de sodium, n'est pas absorbé par la muqueuse stomacale, il en pénètre une certaine quantité dans l'intestin, d'où résulte une action purgative salutaire, toutes les fois qu'il y a paresse intestinale et pléthore abdominale.

Le rôle des chlorures dans les eaux minérales prises en boisson nous paraît donc essentiel, toutefois nous ne voudrions pas que l'on crût que nous nions les effets du brome et de l'iode. Notre opinion est que les chlorures ont une action reconstituante, directe, immédiate; tandis que le brome et l'iode en ont une altérante, secondaire, tardive. A la médication altérante conviennent fort bien les petites doses souvent répétées.

Nous dirons plus, il est des cas où l'iode a dans la scrofule des résultats très remarquables et où il est absolument indiqué; à tel point que ce nous semble de bonne pratique d'en ajouter parfois une certaine quantité à la dose renfermée dans

l'eau chlorurée ; c'est lorsqu'il s'agit de scrofuleux se distinguant par un embonpoint exagéré, de nombreux ganglions engorgés, une peau épaisse, blafarde, une circulation paresseuse, les extrémités froides et bleuâtres. Par contre chez les scrofuleux amaigris, plus ou moins cachectiques qui ont souffert ou souffrent encore de suppurations chroniques, osseuses ou articulaires, l'iode employé à doses un peu fortes, loin de produire des résultats heureux, n'amène que plus de faiblesse ; souvent même il produit très rapidement la cachexie iodique, c'est à dire, un amaigrissement effrayant avec appétit exagéré, des palpitations cardiaques et un état nerveux rappelant tout à la fois l'hystérie et l'hypochondrie.

Ces effets de l'iode, si différents suivant les cas, reposent pour nous sur une foule d'observations et nous en avons conclu que l'iode n'a absolument aucune action tonique reconstituante et que, lorsqu'il rétablit une constitution scrofuleuse, c'est par action indirecte, en amenant la fonte d'exsudats qui entravaient les fonctions vitales et en désobstruant la circulation lymphatique.

L'iode nous semble donc devoir être réservé aux cures déplétives ; il ne faut point en faire un usage en quelque sorte banal, surtout dans la thérapeutique infantile, comme si nous possédions dans ce métalloïde la panacée de tous les états scrofuleux ; nous parlons ici de l'iode employé en préparations pharmaceutiques ; dans les eaux chlorurées, il ne présente plus les même dangers, ses proportions faibles et l'état de mélange dans lequel il se trouve avec les bromures et les autres sels lui enlevant toute action nocive.

On voit donc combien les eaux salées sont un agent précieux et combien leur usage interne permet de modifier une constitution scrofuleuse, surtout si l'on agit avec méthode puisque, comme nous l'avons dit, les effets peuvent être si différents suivant l'usage qu'on en fait et aussi suivant les périodes et les formes de la scrofule à laquelle on a affaire.

Pour en finir avec la question de la boisson des eaux

salines, quelques mots encore sur les doses approximatives auxquelles il faut les administrer. Que l'eau d'une source chlorurée soit faible ou forte, du moment où la quantité totale prise par un individu dans une journée contient plus de 20 grammes de sel, il se produit de l'irritation, de l'embarras gastrique, souvent de l'indigestion et des vomissements. Une dose de sel plus forte n'amène pas d'effet purgatif, à moins que l'eau en question ne soit en même temps sulfatée. Il est bon de noter qu'un adulte prend en général de 15 à 20 grammes de chlorure de sodium par jour avec ses aliments ; dans une cure saline un peu forte sa ration quotidienne de chlorure est donc à peu près doublée.

Il n'est pas indifférent de boire les eaux salées froides ou chaudes. Une eau salée chaude a l'avantage d'être rapidement absorbée par la muqueuse stomacale, il n'en arrive qu'une petite quantité dans l'intestin, si bien qu'elle peut n'être pas purgative même si avec des chlorures elle renferme des sulfates; tandis qu'une eau salée froide est peu absorbée, sa température basse irrite la muqueuse de l'estomac dans lequel elle séjourne peu; tous ses effets sont pour l'intestin. *(A suivre.)*

NOTE SUR DEUX CAS D'HÉMARTHROSE DU GENOU CHEZ L'ENFANT

D'après deux observations recueillies dans le service de M. le Dr de Saint-Germain, par **M. Jouliard**, interne de l'hôpital des Enfants-Malades.

L'épanchement du sang dans les articulations, et en particulier dans celle du genou, n'est pas, il s'en faut de beaucoup, une affection qu'on rencontre communément dans les services de chirurgie. Pendant les deux années d'internat que nous avons passées dans le service de M. Péan à l'hôpital Saint-Louis, nous n'avons eu l'occasion d'en voir que

deux exemples. Rare chez l'adulte, elle n'a jamais été décrite chez l'enfant. C'est ce qui nous engage à publier aujourd'hui deux cas d'hémarthrose du genou que nous avons observés à quelques mois d'intervalle dans le service de notre excellent maître, M. de Saint-Germain. Voici ces deux observations.

Obs. I. — *Hémarthrose du genou par contusion. Immobilisation, compression ouatée. Guérison rapide.* — Chass... Raymond, 8 ans, entre le 23 février 1887, salle Saint-Côme, n° 21. Dans la journée d'hier, le malade s'étant accroché derrière un fiacre, le suivait en courant, lorsque son genou droit heurta violemment contre une roue. La douleur fut très vive, mais ne put l'empêcher de marcher et de rentrer chez lui. Les vêtements enlevés, les parents remarquèrent que le genou droit était gonflé, rouge et très douloureux à la pression. Pendant la nuit, les douleurs ont diminué et n'ont pas empêché le malade de dormir. Mais ce matin, à la vue du gonflement du genou qui avait augmenté, les parents se sont décidés à faire transporter leur enfant à l'hôpital.

Etat actuel. — Genou droit très tuméfié, mais d'une manière uniforme qui lui donne l'aspect globuleux de l'hydarthrose. La peau qui le recouvre est rosée et légèrement excoriée. En avant, trois écorchures, dues au frottement de la roue de la voiture, verticales, parallèles, longue, de 6 centim. environ, descendant de la partie inférieure du genou sur l'extrémité supérieure de la jambe.

A la palpation, qui est douloureuse, fluctuation très marquée, franche, choc rotulien, pas de crépitation. Pas de déplacement des surfaces articulaires, pas de points douloureux périarticulaires. Chaleur très appréciable à la main.

La jambe est demi-fléchie sur la cuisse et repose sur le lit par la face externe. Les mouvements spontanés sont impossibles à cause de la douleur; les mouvements communiqués sont possibles, mais douloureux; pas de mouvements anormaux.

Fièvre légère TA = 37°,5. Etat général très satisfaisant. Ni scrofule ni rachitisme.

Immobilisation du membre inférieur droit, préalablement étendu, dans une gouttière métallique ; application sur le genou de compresses imbibées d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque. Repos absolu.

28 février. La rougeur du genou a disparu, mais le gonflement n'a pas diminué. Plus de fièvre. Compression ouatée très serrée, depuis les orteils jusqu'à la racine de la cuisse. Repos absolu au lit.

10 mars. L'appareil est enlevé, amélioration considérable, l'épanchement a diminué de plus de moitié. Absence de douleurs articulaires. Nouvelle compression ouatée.

Le 21. Nous retirons le bandage roulé. Plus de tuméfaction du genou. Cependant, en pressant fortement sur les culs-de-sac latéraux et supérieur de la synoviale, on parvient à refouler sous la rotule une petite quantité de liquide et à percevoir le choc rotulien. La marche est facile et nullement douloureuse.

Le malade est ramené chez lui par ses parents, il portera une genouillère et devra nous être ramené s'il éprouvait de la difficulté à marcher. Nous ne l'avons plus revu.

OBS. II. — *Hémarthrose du genou par entorse. Immobilisation, compression ouatée. Guérison rapide.* — Roth... Eugène, 9 ans, entre le 10 avril 1887, salle Saint-Côme, nº 27.

Il nous raconte que dans la soirée d'hier, en courant dans la cour de sa maison, il a butté du pied gauche contre un pavé disjoint, est tombé la jambe pliée sous la cuisse et n'a pu se relever à cause de l'intensité de la douleur qu'il ressentait dans le genou gauche. Cette douleur a même été tellement vive qu'elle a amené presque aussitôt une lipothymie, passagère du reste. Les parents l'ont fait aussitôt transporter à l'hôpital où l'interne de garde a remarqué un gonflement notable du genou et a immobilisé le membre inférieur dans une gouttière métallique après avoir recouvert le genou de compresses imbibées d'eau blanche.

A la visite du lendemain matin, nous constatons les symptômes suivants : le membre inférieur, retiré de la gouttière, a tendance à reposer sur le lit par sa face externe et la jambe s'infléchit légèrement sur la cuisse. Le genou est très distendu et présente une forme globuleuse, comme dans l'hydarthrose. Pas de changement de coloration de la peau excepté à la face externe où se trouve une légère ecchymose.

La palpation superficielle est peu douloureuse et permet d'apprécier une légère élévation de la température locale. Il existe une fluctuation des plus nettes, avec choc rotulien : la quantité de liquide est considérable. L'exploration des extrémités osseuses du fémur et du tibia, ainsi que de la rotule, ne révèle l'existence d'aucune fracture. Il existe deux

points douloureux, l'un à la partie interne, l'autre à la partie externe du plateau tibial : ce dernier correspond à l'ecchymose cutanée.

Il est assez difficile de ramener le membre inférieur dans l'extension et de lui imprimer des mouvements de flexion. Cependant les surfaces articulaires se correspondent bien et la difficulté des mouvements paraît tenir exclusivement à l'abondance de l'épanchement articulaire. Impossibilité d'imprimer des mouvements anormaux, ni latéraux ni antéro-postérieurs.

Pas de fièvre. Etat général excellent. Pas de traces de scrofule ou de rachitisme.

Le membre inférieur est remis dans la gouttière métallique. Sur le genou, application de compresses imbibées d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque.

12 avril. Les douleurs ont diminué; l'épanchement reste stationnaire. Compression ouatée énergique, depuis l'extrémité jusqu'à la racine du membre.

Le 23. Nous enlevons l'appareil ouaté : diminution considérable du liquide; disparition de l'ecchymose et des points douloureux. Mouvements faciles, mais extension encore limitée.

Le 30. Nous cessons la compression. Plus de tuméfaction du genou; plus de choc rotulien. Le liquide paraît complètement résorbé. La marche est facile et indolente.

1er mai. — Le malade est renvoyé et devra porter pendant quelque temps une genouillère. Nous l'avons perdu de vue.

L'intérêt qui s'attache à nos deux observations réside à la fois dans la pathogénie et le traitement de l'affection. On trouve, en effet, chez nos malades, les deux conditions étiologiques : contusion violente et entorse, qui déterminent ordinairement l'apparition de l'hémarthrose du genou. Rien à dire de la première, la plus rare, la moins étudiée et la moins intéressante. Mais la seconde a donné lieu à des travaux importants, parmi lesquels il faut citer le mémoire de Segond paru en 1879 dans le *Progrès médical.*

Reprenant les expériences de Bonnet, cet auteur s'est attaché à produire les lésions anatomiques de l'entorse du genou pour élucider la pathogénie de l'épanchement de sang intra-articulaire qui la complique si souvent. Il a montré que

l'hémarthrose se produisait dans la rotation en dedans de la jambe modérément fléchie sur la cuisse et dans la rotation en dehors, quelle que soit la position de la jambe par rapport à la cuisse. Dans le premier cas, le sang provient de l'arrachement d'un fragment de tissu spongieux situé en arrière et en dehors du tubercule de Gerdy par la tension subite et excessive des fibres résistantes de l'aponévrose fémorale qui s'y insèrent. La communication de cette perte de substance spongieuse avec l'intérieur de l'articulation, par l'intermédiaire d'une fissure, explique l'envahissement rapide de l'articulation par le sang d'une épiphyse que les recherches de Richet nous ont fait connaître depuis longtemps comme la plus vasculaire de l'économie. Dans la rotation en dehors, la cause de l'hémorrhagie réside dans la déchirure, généralement légère, des ligaments croisés ou adipeux.

Que s'est-il passé chez notre second malade ? A coup sûr, il y a eu entorse : le fait seul de la flexion de la jambe sous la cuisse au moment de la chute nous le prouve suffisamment. Quant à savoir si la jambe était tournée en dedans ou en dehors, il n'y faut pas songer, le petit malade ne pouvant donner, comme toujours d'ailleurs, de renseignement précis à ce sujet.

L'existence, chez notre malade, d'un point douloureux à la partie interne du plateau tibial correspondant à l'insertion inférieure du ligament latéral interne est un symptôme banal des hémarthroses du genou, signalé depuis 1866 par Thévenot et n'indiquant nullement la déchirure de ce ligament à son insertion ou l'arrachement de ce point d'insertion ; puisque Segond, dans ses expériences, n'a jamais trouvé rien de semblable et n'a constaté que le simple tiraillement de ce ligament.

Il convient, d'autre part, de remarquer chez notre malade l'absence de signes indiquant l'arrachement de la parcelle de tissu osseux qui est, pour Segond, la lésion constante et caractéristique d'une variété d'entorse du genou. Il semblerait cependant qu'en raison de la congestion physiologique

de cette extrémité du tibia chez l'enfant et l'adolescent, cette lésion dût être plus fréquente chez eux que chez l'adulte.

Quoi qu'il en soit, en l'absence de points douloureux très-nettement établis et de mouvements anormaux (chose commune d'ailleurs dans les hémarthroses du genou), nous sommes forcé de faire notre diagnostic pathogénique par exclusion et d'attribuer l'épanchement de sang à une lésion du ligament adipeux ou des ligaments croisés.

Les quelques particularités relatives à la symptomatologie ont été, dans nos deux observations : d'abord les caractères de la douleur, si vive chez le second malade, qu'elle a déterminé une lipothymie; puis l'existence, chez le premier malade, d'une légère arthrite traumatique coïncidant avec l'épanchement de sang et caractérisée par une coloration rosée des téguments et l'augmentation de température locale que Terrillon a toujours rencontrée dans les hémarthroses du genou; et enfin l'absence, dans les deux cas, de ces signes qui ont été donnés comme caractéristiques de l'hémarthrose : le caractère pâteux de la fluctuation et la crépitation des caillots, mais qui n'ont été rencontrés qu'exceptionnellement par Terrillon et par Segond. Nous avons dû, par conséquent, baser les éléments de notre diagnostic sur la rapidité et l'abondance de l'épanchement, symptômes dont le premier surtout, selon la remarque de Segond, a la valeur d'un signe pathognomonique.

La rapidité de la guérison : tel est certainement le fait le plus saillant qui ressort de nos deux observations. Il est admis que les épanchements de sang intra-articulaires ont toutes les peines du monde à se résorber malgré l'immobilisation, la compression et les révulsifs. Aussi, depuis Jarjavay, la ponction est-elle devenue la méthode de choix, cédant elle-même la place à l'incision franche dans les cas où la résorption tarde à se faire malgré les ponctions répétées.

En dépit de l'innocuité de la ponction et de l'incision, depuis l'avènement de la méthode antiseptique, nous croyons qu'on fera bien de les réserver chez l'enfant, pour les épan-

chements rebelles aux moyens simples de traitement. Si l'on en juge même par la rapidité de la résorption de l'hémarthrose chez nos deux malades, à la suite de l'immobilisation et de la compression ouatée (21 jours chez le premier et 18 jours chez le second malade), la persistance indéfinie de l'épanchement, qui est la règle chez l'adulte, serait l'exception chez l'enfant. Nous croyons en trouver la raison dans l'exagération des échanges nutritifs et l'activité plus grande des phénomènes d'osmose que démontre suffisamment la résorption, rapide chez l'enfant, de la plupart des épanchements. Dans le cas particulier qui nous occupe, l'activité circulatoire de l'épiphyse supérieure du tibia chez l'enfant explique, ce nous semble, par une action de voisinage, la rapidité de la disparition des épanchements sanguins du genou, de même que le voisinage des poumons, organes très vasculaires, rend compte de la résorption rapide des épanchements pleuraux, si on la compare à la lenteur de l'évolution rétrograde des épanchements dans les autres séreuses.

En résumé, possibilité de l'existence chez l'enfant de l'hémarthrose du genou, peut-être même fréquence plus grande que chez l'adulte, explicable par la richesse vasculaire et l'activité circulatoire de la région, mais non encore démontrée par les faits cliniques, enfin et surtout rapidité de la guérison de l'affection par des moyens simples, tels que l'immobilisation et la compression ouatée : voilà les deux particularités que nous croyons avoir mises en relief en étudiant chez l'enfant une affection qu'on n'avait jusqu'ici décrite que chez l'adulte.

REVUES DIVERSES

Impetigo contagiosa bei Kindern. (De l'impétigo contagieux des enfants), par Zit (*Archiv f. Kinderheilkunde.* T. VIII. Fasc. 3. Centralbl. f. Kinderkeilk., n° 3). C'est en 1864 que Tilbury Fox attira l'atten-

tion sur l'impetigo contagiosa des enfants. Plus tard Kaposi donna une description minutieuse de cette maladie. Cette dermatose spéciale n'est point rare, quoiqu'on la trouve à peine mentionnée dans la littérature. La plupart des médecins la confondent avec l'eczéma impétigineux, bien qu'elle se distingue nettement de cette maladie par un grand nombre de caractères cliniques typiques. Dans l'espace de cinq ans, l'auteur a eu l'occasion d'observer dans douze familles différentes, 40 cas d'impétigo contagiosa dont 29 chez des enfants et 11 chez des adultes. Suivant lui, l'impetigo contagiosa de Fox constitue une entité morbide sui generis, ayant des symptômes cliniques particuliers et une étiologie spéciale.

Il s'agit d'une maladie infantile éminemment contagieuse ; elle se transmet exclusivement par contact direct, et se propage par auto-inoculation sur le corps de l'individu infecté. L'exanthème se caractérise de la façon suivante :

Sur une surface plus ou moins étendue de la peau qui n'est le siège d'aucune inflammation préalable, on voit survenir très rapidement avec des symptômes généraux le plus souvent de moyenne intensité, des pustules volumineuses qui, en se desséchant, se transforment en croûtes, d'abord d'une coloration jaunâtre, puis brunes ou verdâtres. Dans l'intervalle des pustules plus ou moins confluentes la peau reste tout à fait normale, sans aucune trace d'exfoliation, d'infiltration ou de rougeur. Par suite d'une exsudation consécutive, les croûtes peuvent s'agrandir, et présenter une étendue moyenne de 2 centim. Elles sont très adhérentes à la peau et légèrement proéminentes. Dans la plupart des cas elles n'occasionnent que très peu de démangeaisons. On les observe rarement sur le tronc, elles siègent de préférence sur le visage et les extrémités. La peau sous-jacente n'est pas enflammée, après leur chute il persiste une légère pigmentation qui disparaît peu à peu. Ces pustules peuvent également envahir la muqueuse des lèvres et de la cavité buccale, elles déterminent alors des lésions analogues à celles des aphthes. La maladie peut avoir une marche rapide et ne durer que de 4 à 6 semaines. Dans d'autres cas, son évolution est beaucoup plus lente, par suite de toute une série d'auto-inoculations successives. Elle peut ainsi persister pendant des années ; cette forme se rencontre particulièrement chez les enfants scrofuleux. Il est à remarquer que l'impetigo contagiosa ne se généralise jamais à la façon des exanthèmes aigus ou du pemphigus aigu.

L'impetigo contagiosa est essentiellement une maladie des enfants. On l'observe beaucoup plus fréquemment chez eux que chez les adultes,

cela tient sans doute à la constitution plus délicate de la peau et à sa plus grande vulnérabilité à cet âge. On l'observe de préférence aussi chez les enfants des classes pauvres, où elle sévit fréquemment sous forme d'épidémies localisées. Ce fait d'une part, et d'autre part les résultats positifs que l'on a obtenus au moyen d'inoculations directes avec le contenu des pustules, prouvent suffisamment que la maladie est contagieuse et déterminée par un virus particulier, spécifique. Suivant l'auteur les enfants, sont le plus habituellement infectés à l'école, ou pendant leurs jeux. Dans un cas observé par l'auteur, un enfant bien portant jusque-là plaça sur sa tête le couvre-chef d'un camarade atteint d'impétigo du cuir chevelu. Peu de jours après, il fut atteint de la même maladie, et celle-ci fut transmise ainsi successivement à tous les membres de la famille. Dans les familles la maladie se propage souvent par l'intermédiaire des objets de toilette, tels que : éponges, peignes, qui servent à tous les membres de la famille.

La nature du contage n'est pas encore connue jusqu'ici. Kaposi, le premier, puis après lui, Crocker, Payre, Piffard, etc. ont trouvé des champignons dans le contenu des pustules. Par contre, les recherches de Unna, de Pontoppidan, à ce même point de vue, ont été négatives.

Les soins de propreté minutieux et la surveillance attentive des enfants constituent le meilleur traitement prophylactique. L'auteur a obtenu de bons résultats dans le traitement de cette maladie, par les lavages avec une solution de sublimé (1 p. mille) et les bains de sublimé.

Ein Fall von Ligatnr der Carotis communis in diphtheritisch — scarlatinöser Abscesshöhle mit Ausgaug in Genesung. (Un cas de ligature de la carotide primitive à la suite d'un abcès scarlatineux avec guérison), par A. SELENKOW (*St Petersburger med. Wochenschr.*, 1887, nº 8.

Une fillette âgée de 9 ans était atteinte de scarlatine. Consécutivement angine diphthéritique et tuméfaction des ganglions cervicaux du côté droit. Suppuration de ces ganglions et incision de l'abcès. Au bout de plusieurs jours hémorrhagie abondante dans la cavité de l'abcès, qui s'arrêta après la compression de la carotide. L'auteur, ayant vu pour la première fois cette enfant le lendemain matin, rechercha le foyer de l'hémorrhagie et put se convaincre que la carotide ou au moins une de ses branches terminales était érodée. Pour éviter à la petite malade déjà considérablement affaiblie une nouvelle perte de sang il pratiqua immédiatement la ligature de la carotide primitive au-dessous de la cavité de l'abcès, au niveau du cartilage cricoïde. Cinq jours après l'opération il survint subitement du

délire, des contractures convulsives de la moitié gauche de la face et du tronc ; deux jours plus tard les deux extrémités du côté gauche se trouvaient complètement paralysées. La paralysie du membre inférieur fut de courte durée, il avait recouvré sa mobilité normale déjà au bout de quinze jours. La paralysie du membre inférieur, par contre, ne disparut pas complètement ; six mois après la ligature, on pouvait encore noter une parésie marquée des extenseurs de la main gauche. Il subsistait en outre des symptômes très nets d'une nutrition imparfaite de l'écorce cérébrale, car après sa maladie l'intelligence de cette enfant resta passablement obtuse. Relativement à cette dépression intellectuelle, l'auteur se demande si elle n'est pas une conséquence directe des deux facteurs : infection diphtéritique et ligature de la carotide.

Hereditäre Lues oder congenitale Rachitis. (Syphilis héréditaire ou rachitisme congénital), par M. Herz. (Internationale klinische Rundschau, 1887, nos 1 à 3. Centralbl. für Kinderheilk, no 1. Chez un enfant âgé de sept semaines, dont le développement était incomplet (poids 2790 gr., longueur totale du corps 48 centim.) l'auteur a observé les symptômes suivants : coryza purulent chronique, tuméfactions douloureuses multiples des extrémités épiphysaires au niveau des articulations du coude et du genou, contracture de ces articulations, tétanie des articulations des phalanges, enfin contracture tonique spéciale de la langue qui était pressée constamment contre la voûte palatine. Il s'agissait dans ce cas d'établir le diagnostic différentiel entre la syphilis héréditaire et le rachitisme congénital. A ne considérer que les lésions macroscopiques des os, on pouvait parfaitement bien diagnostiquer un rachitisme congénital. Cependant une étude de l'ensemble des altérations du squelette mène à un tout autre résultat. Le développement de la tête est normal, il n'existe pas de craniotabes, mais un épaississement des arcades zygomatiques, et une malformation du maxillaire inférieur. En outre le thorax est comprimé d'avant en arrière, mais non point latéralement, les cartilages costaux sont intacts, la colonne vertébrale enfin est normale, tandis que les épiphyses du coude et du genou sont seules le siège d'une prolifération osseuse considérable. Il est fort vraisemblable que ces altérations osseuses sont en rapport, non pas avec un rachitisme intra-utérin, mais avec une syphilis héréditaire.

Bien que dans les antécédents héréditaires, on ne trouve aucun indice d'affection syphilitique, l'auteur conclut néanmoins à l'existence d'une syphilis congénitale chez ce petit malade, en se basant sur l'ensemble

des symptômes observés, principalement sur l'aspect atrophié cachectique de la peau, le coryza chronique, et enfin les symptômes myo et névropathiques (contractures, tétanies). Ces derniers symptômes seraient le résultat d'une infection syphilitique du système nerveux central.

Tuberculose der Haut und der Schleimhäute. (De la tuberculose de la peau et des muqueuses), par E. SCHWIMMER. (Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syph., 1887, fasc. I. Centralbl. f. Kinderhk, n° 1). — L'auteur cherche à démontrer que l'axiome établi en premier lieu par Volkmann et Friedländer : « Le lupus est une tuberculose locale de la peau » n'est pas absolument vrai au point de vue clinique et que ces deux processus se distinguent nettement l'un de l'autre, bien que l'on trouve, d'une façon constante, dans le lupus, les bacilles caractéristiques de la tuberculose. Ces deux affections doivent être, d'après l'auteur, complètement séparées l'une de l'autre pour les raisons suivantes :

1° La tuberculose cutanée vraie est excessivement rare, tandis que le lupus est relativement très fréquent. En outre le mode de développement diffère complètement dans les deux processus.

2° A l'encontre du lupus la tuberculose primitive s'observe presque exclusivement sur les muqueuses d'où elle envahit progressivement la surface cutanée.

3° Les dermatoses lupeuses et tuberculeuses ne retentissent pas de la même façon sur l'ensemble de l'organisme. La tuberculose cutanée annonce toujours une infection de l'organisme tout entier et se termine toujours par la mort. Le lupus au contraire peut persister avec ses caractères propres depuis l'enfance jusqu'à un âge très avancé, sans provoquer le développement de la tuberculose dans les poumons.

4° Enfin, les bacilles eux-mêmes ne se comportent pas de la même façon dans le lupus et dans la tuberculose. Dans le premier de ces processus leur nombre est très limité, dans la tuberculose vraie de la peau au contraire, on les rencontre toujours en quantités considérables. Il est vrai qu'il n'existe aucune différence morphologique entre le bacille du lupus et celui de la peau, mais on ne saurait guère mieux différencier morphologiquement le bacille de la lèpre d'avec celui de la syphilis. Si le bacille du lupus était véritablement identique au bacille de la tuberculose, l'inoculation du poison tuberculeux produirait sûrement le lupus inversément. Ainsi donc, même au point de vue bactériologique l'identité de ces deux affections est loin d'être certaine.

Ein Fall von Chorea minor mit Antipyrin behandelt. (Traitement d'un cas de chorée par l'antipyrine), par Wolluer. (Münchener medic. Wochenschr., 1887, n° 5). — Une petite fille âgée de 16 ans est prise de violents mouvements choréiques à la suite d'un rhumatisme articulaire. On lui administra successivement du bromure de potassium, de la propylamine,du salicylate de soude, sans qu'aucun de ces médicaments ne produisit la moindre amélioration. L'auteur eut alors l'idée de lui prescrire l'antipyrine à la dose de 3 gr. par jour. Sous l'influence de cette médication, l'amélioration fut très rapide, l'enfant recouvra presque immédiatement le sommeil et les mouvements choréiques avaient complètement cessé au bout de douze jours.

Ueber Thallinbehandlung des Typhus abdominalis im Kindesalter. (De la thalline dans le traitement de la fièvre typhoïde des enfants), par O. Kohts. (Thérapeutische Monatshefte, 1887, n° 1. Centralbl. f. Kinderhk, n° 6). Dans ce travail l'auteur fait part des résultats que lui a donnés la thalline dans le traitement de la fièvre typhoïde chez les malades de la Clinique infantile de Strasbourg.

Il a administré à tous ses malades de préférence le sulfate de thalline, parce que le tartrate et le tannate de thalline ne paraissent pas avoir une action antifébrile aussi intense et aussi rapide et que ces derniers sels doivent être employés à des doses plus considérables que la première préparation. Chez les enfants plus âgés, le médicament doit être donné de préférence sous forme de poudre dans des cachets, les enfants plus jeunes le prennent facilement dans de l'eau sucrée ou du vin. Suivant l'âge de l'enfant chaque dose varie de 0 gr. 03 à 0,05 centigr. et de 0,10 à 0,15 centigr. La dose moyenne est de 0,05 à 0,10 centigr. La deuxième ou la troisième dose varie suivant l'action qu'on a obtenue par la première. Ainsi, si après la première dose, la température persiste à 39°, ou 40° et au delà, on administre de 0,05 à 0,10 centigr. de thalline les fois suivantes, chez les enfants plus âgés (10 à 13 ans), chaque dose peut s'élever jusqu'à 0,15 centigr. Lorsqu'au contraire, sous l'influence du médicament, la température oscille entre 37°,6 et 38°,4, la dose de sulfate de thalline n'est que de 0,03 à 0,05 centigr.

Les malades qui ont été soumis à cette médication par l'auteur sont au nombre de 24, dont 15 garçons et 9 filles, âgés de 2 à 13 ans. La durée de la fièvre typhoïde a été en moyenne de 12 à 20 jours, y compris la période qui a précédé leur admission à l'hôpital. La quantité totale de thalline administrée dans un cas déterminé a oscillé entre 0,15 et 14,08.

Chez la plupart des malades on n'observa de rémission notable qu'après l'administration de la seconde dose et dès ce moment-là la température était redevenue normale et même sous-normale. La rémission persistait habituellement 2 ou 3 heures, rarement plus longtemps.

Dans un certain nombre de cas, des transpirations généralement modérées coïncidaient avec l'abaissement de la température. L'auteur n'a jamais vu survenir de la cyanose, des frissonnements ou de véritables frissons.

Le pouls subissait les mêmes oscillations que la température, la respiration par contre ne paraissait pas influencée par le médicament. Chez tous les malades, le sensorium était intact et l'état général relativement bon, la soif ne paraissait pas augmentée.

La thalline n'exerçait aucune action sur le processus intestinal et sur la tuméfaction de la rate. La diarrhée persistait aussi longtemps que la fièvre était continue, mais elle cessait ensuite assez rapidement. La longue durée du traitement n'amenait aucune complication du côté des reins. Ce qui a particulièrement frappé l'auteur, c'est l'aspect cachectique, anémique des malades qui avaient été soumis pendant un temps assez long à cette médication. La convalescence, dans ces cas, avait une durée plus longue qu'habituellement. Il est possible que cet état cachectique soit le résultat d'une intoxication de l'organisme par la thalline.

L'auteur préfère dans le traitement de la fièvre typhoïde la thalline aux autres médicaments usités, particulièrement à l'antipyrine et à l'hydrothérapie. Il recommande seulement de cesser l'emploi dès le début des oscillations descendantes. En agissant ainsi, on évite presque sûrement les longues convalescences.

G. BŒHLER.

Malformations du pavillon de l'oreille et du conduit auditif externe, par le Dr VOITURIEZ, chef de clinique chirurgicale, *Société anatomo-clinique de Lille* du 17 janvier 1887, dans le *Journal des sciences médicales de Lille*, du 15 avril 1887.

Les traités spéciaux de Toynbee et de Politzer sont à peu près muets sur les malformations de l'oreille et du conduit auditif externe qui ont pourtant de l'intérêt à cause de l'interprétation des faits tératologiques, mais Urbantschitsch leur a consacré une importante étude.

Le Dr Voituriez en a rapporté et analysé deux cas.

I. Enfant nouveau-né, à terme, malformation à l'oreille gauche. Anthélix absent. La conque relevée forme une dépression peu profonde ; lobule bien conformé. Il y a un tragus mais pas de traces d'antitragus,

atrésie du conduit auditif; pas de dépression en arrière du tragus. A l'endroit où l'hélix adhère à la peau du crâne, il y a un petit pertuis permettant l'introduction d'un stylet et s'enfonçant à 3 millim.

II. Jeune homme de 22 ans. Déformation congénitale du pavillon de l'oreille droite incomplètement développé. L'acuité auditive est plus développée à gauche que du côté imperforé.

L'hélix est normal, l'anthélix, très irrégulier, présente plusieurs saillies séparées par des anfractuosités.

Les cartilages du tragus et de l'antitragus sont soudés et, au-dessus d'eux, se trouve une dépression de forme naviculaire qui paraît être le rudiment du conduit auditif externe. Un peu en avant, au-dessus du tragus, se trouve un petit pertuis arrondi, formant un cul-de-sac de 3 millim. de profondeur.

Ce petit pertuis se trouve quelquefois chez les sujets sains mais, alors, il est toujours situé en avant du conduit auditif normalement développé.

L'interprétation des faits ne peut avoir lieu qu'en invoquant les lois du développement.

Le conduit auditif externe, d'après les recherches d'Urbantschitsch et de Moldenhauer, n'est pas le vestige de la première fente branchiale. Il est produit par une invagination latérale du revêtement cutané. Le cul-de-sac qui le termine forme la membrane du tympan.

Si l'invagination du feuillet cutané ne se produit pas, on a une absence du conduit auditif.

D'après la théorie d'Urbantschitsch (1) les petites fistules auriculaires siégeant à la racine de l'hélix, qu'Heusinger a le premier décrites et interprétées, ne sont pas autre chose que le vestige de la première fente branchiale; quelquefois elles sécrètent un liquide lactescent; quelquefois elles forment de véritables kystes congénitaux; quelquefois elles communiquent avec le pharynx. Le plus souvent, elles sont réduites à un *trou borgne* d'une profondeur plus ou moins grande, mais reconnaissable par son siège qui est invariable et occupe nettement la racine de l'hélix. Il semble qu'on devrait lui donner le nom de *foramen helicis*.

Sull'identita della Scrofola colla Tubercolosi (Sur l'identité de la scrofule avec la tuberculose), par le professeur E. DE RENZI, dans la *Rivista clinica e terapeutica* d'avril 1887.

---

(1) V. *Traité des maladies de l'oreille*, par Urbantschitsch, trad. Calmettes. Paris, 1881.

L'identité entre les affections scrofuleuses et tuberculeuses qui, d'après l'auteur, semblait démontrée a été de nouveau remise en question par l'expérience du Dr Arloing exposée à l'Académie des sciences de Paris en 1886.

Arloing tirait de son expérience les conséquences suivantes:

1° Le tubercule pulmonaire reproduit l'infection chez les cobayes et les lapins.

2° La vraie scrofule ganglionnaire ne produit pas de tubercules dans les poumons des lapins ; elle ne produit chez ces animaux aucune lésion viscérale.

D'après Arloing ces faits prouvent qu'il s'agit ou d'un virus absolument différent ou d'un virus de la même nature, mais à un degré différent d'atténuation.

L'auteur oppose aux conclusions d'Arloing les recherches faites dans sa clinique. Celles qui ont été pratiquées pendant l'année scolaire 1883-1884 sur le sang et les produits caséeux des glandes cervicales de trois scrofuleux du service, par le Dr Penta (assistant) ont constamment décelé la présence du bacille tuberculeux.

Pendant l'année scolaire 1884-1885, l'infection tuberculeuse s'est montrée très nettement sur deux cobayes après l'inoculation sous la peau de deux gouttes de sang, mêlé de lymphe, extrait de la région sous-orbitaire tuméfiée d'une fillette atteinte de scrofule torpide. Un de ces cobayes sacrifié après 83 jours, présentait des lésions de tuberculose assez avancée ; l'autre sacrifié après 105 jours, était parfaitement sain.

Expérience récente pratiquée à la clinique de Renzi par le Dr Marotta (assistant).

Du virus tuberculeux a été inoculé à un cobaye, puis 14 jours après, l'animal a été sacrifié avec le chloroforme.

On a trouvé, comme d'habitude, les glandes lymphatiques hypertrophiées (période scrofuleuse de la tuberculose). Une de ces glandes, grosse comme un pepin d'orange, a été délayée dans deux grammes de bouillon de viande stérilisé. Avec cette émulsion, des inoculations ont été faites sur trois cobayes et trois lapins, dans le tissu cellulaire sous-cutané, pour les trois cobayes et pour un lapin, dans le poumon même, pour les deux autres lapins.

Lésions trouvées à l'autopsie de ces animaux sacrifiés de 26 à 39 jours après l'inoculation :

1. Cobaye (26 jours). Hypertrophie des ganglions lymphatiques, sur-

tout du côté de l'inoculation. Quelques rares tubercules dans le foie. Rate augmentée 4 fois de son volume.

2. Cobaye (27 jours). Hypertrophie des ganglions lymphatiques, surtout du côté injecté.

3. Cobaye (39 jours). Tuberculose du poumon, du foie, des ganglions lymphatiques. Rate très hypertrophiée.

4. Lapin (36 jours), inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané. Petit dépôt caséeux au point d'inoculation. Quelques petits tubercules dans le voisinage. Organes sains. Ganglions lymphatiques axillaires et inguinaux légèrement hypertrophiés du côté de l'injection.

5 et 6. Deux lapins (38 et 39 jours), inoculation dans le poumon droit. Petits tubercules à la superficie de la plèvre et du poumon droit ; pas d'épanchement pleural.

Ces résultats démontrent clairement que :

1° Le virus scrofuleux est identiqne au virus tuberculeux et produit chez les animaux en expérience les mêmes conséquences.

2° Le virus des glandes lymphatiques produit chez les lapins, comme chez les cobayes, des lésions viscérales et un développement de tubercules dans le poumon.

3° Aucun résultat des expériences ne porte à considérer le virus scrofuleux comme un virus tuberculeux atténué.

Cas de coma diabétique chez un enfant. Quelques expériences de physiologie pathologique, par J.-L. Prévost et Paul Binet, dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 15 mai 1887.

Suivant les conclusions de la thèse de Leroux (1), qui a publié de nombreuses observations, les rares petits malades atteints de diabète sucré succombaient fréquemment par des accidents cérébraux ou par des phénomènes d'intoxication qu'on a souvent désignés sous le nom *d'acétonémie*.

M. Prévost a publié l'observation d'une enfant de 6 ans 1/2, fille d'un père alcoolique, possédant trois ou quatre frères et sœurs bien portants et sans antécédent névropathique connu ni diabète dans sa famille. Grasse et bien portante, elle commença à dépérir en peu de temps; soif, polyurie. Glycose, 70 grammes par litre, sonmolence, souvent répétée. Après diverses alternatives de traitement et d'absence de traitement pendant un

(1) H. Leroux. *Etude sur le diabète sucré chez les enfants*. Thèse de Paris, 1880 et Paris, 1881.

an, dans lesquelles un retour au bromure de potassium a été une fois suivi d'une augmentation notable de glycose, bientôt cessée après l'abandon du médicament, la petite fille, très affaiblie, est tombée dans un coma absolu avec insensibilité et flaccidité des membres. Elle a succombé dans cet état.

Les résultats de l'*autopsie et de l'examen microscopique* sont absolument dépourvus de signification. A part un peu de congestion encéphalique, quelques adhérences des méninges, sans localisation spéciale, un peu de congestion pulmonaire, des traces de dégénérescence graisseuse du foie il ne s'est pas rencontré de lésions caractéristiques.

Recherches chimiques. — L'examen du liquide céphalo-rachidien et celui de la substance cérébrale finement broyée, par les réactions de Lieben, de Legal, de Gehrardt, a révélé la présence d'un corps volatil qui peut être de l'*acétone* ou de l'aldéhyde.

Petters, en 1857 a trouvé le premier l'acétone dans *l'urine* des diabétiques (Kaulich et Jaksch ont prouvé que cette substance peut se trouver dans l'urine d'autres malades non diabétiques).

Berti en 1874 a extrait de l'alcool et de l'acétone, par distillation du foie, du cœur et du cerveau, chez des sujets ayant succombé au coma diabétique.

Kusmaul a fait des expériences sur les animaux à la suite desquelles il a conclu en faveur de l'acétonémie. Ces expériences ont été répétées avec les mêmes conclusions par Foster, Tappeiner, Kien, Lecorché et de Gennes et avec des conclusions contraires par Botto Scheube, Friencbs, Brieger, Albertoni.

D'autres auteurs ont accusé, non pas l'acétone, mais des corps capables de lui donner naissance, tels que les acides éthyl-acétique (Gunter, Rupstein), acéto-acétique (Jaksch), crotonique (Stadelman), oxybutirique (Minkowski, Wolpe), ou leurs éthers et aldéhydes.

En général les quantités relatives de l'acétone et des acides sont inversement proportionnelles, ceux-ci paraissent augmenter aux dépens du premier dans les cas graves.

On a fait jouer récemment un grand rôle à la formation de ces acides pour expliquer le coma diabétique. C'est de là qu'est sortie la tentative hardie qui consiste à faire la transfusion directe de solutions alcalines dans les veines (Lépine).

Expériences physiologiques faites en commun avec M. Paul Binet. — Les urines du malade, recueillies pendant la période comateuse ont été injectées à des lapins.

On sait que l'injection intra-veineuse de 45 centim. cubes d'urine

normale par kilog. d'animal, produit chez les lapins, d'après M. le professeur Bouchard (1), le myosis, la somnolence, une diurèse plus abondante, une diminution de température, la diminution des réflexes palpébraux, l'exophthalmie et la mort avec des convulsions modérées.

On constate rarement l'albuminurie chez les animaux qui survivent.

Les injections d'eau, d'après M. le professeur Bouchard, ne sont toxiques chez les lapins qu'à la dose de 90 centim. cubes par kilog. d'animal.

L'injection d'urine sucrée faite par les auteurs a produit, chez les lapins en expérience, une urine trouble, chargée de glucose. L'élimination achevée on n'obtient plus que l'urine normale du lapin; les autres phénomènes observés sont sensiblement les mêmes que ceux qui se passent dans l'injection de l'urine normale.

Un caso di tuberculosi cerebro-spinale in un bambino. (D'un cas de tuberculose cérébro-spinale chez un jeune enfant). Dans la *Gazetta medica di Roma,* d'après *l'Archiv. di Pal. infant.* de mai 1887. Le Dr Concetti a rapporté le cas d'un enfant de 11 ans, né à 7 mois qui a présenté dans ses jeunes années de l'eczéma impétigineux, du retard dans la dentition, des accès prolongés de diarrhée. A dix ans, il a eu la rougeole, avec des phénomènes pulmonaires qui ont persisté longtemps. Il est entré à l'hôpital du St-Esprit à Rome, sept mois après des phénomènes fébriles accompagnés de douleurs aiguës dans la région lombaire, irradiant dans tout le membre inférieur droit.

A son entrée on constate un amaigrissement notable; respiration (38) souvent interrompue, thorax en carène, apathie, déviation à gauche des sillons naso-labiaux, abaissement de la paupière supérieure droite, pupille droite rétrécie, pupille gauche un peu dilatée. Paralysie à peu près complète du membre supérieur droit et complète du membre inférieur du même côté. Sensibilité générale normale. Température 36°,08. Pouls très faible (à 104). Percussion obtuse à la région sous-claviculaire droite et râles humides, à grosses ou moyennes bulles, à l'auscultation, avec souffle amphorique. A gauche respiration soufflante.

La paralysie du côté droit était venue graduellement en embrassant tous les muscles d'un côté de l'axe spinal. La parésie du membre supérieur droit avait suivi celle du membre inférieur du même côté et ne s'était montrée que peu de jours avant l'entrée à l'hôpital, accompagnée d'une

1) V. C. Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies.* Paris, 1887

déviation de toute la face vers la gauche et d'une recrudescence des douleurs lombaires, de fièvre, de céphalalgie, de vomissements.

Pendant 10 jours (Temp. 36°,07 — 38°,06), il y eut des accès convulsifs, du tremblement musculaire, du strabisme, du délire, de la paralysie de la vessie, le tout terminé par la mort dans le coma.

A *l'autopsie* exécutée par le professeur Marchiafava on trouva *une éruption miliaire diffuse*, avec un commencement de méningite, à la base du cerveau. Dans le lobe pariétal de l'hémisphère droit, on nota l'existence d'une *tumeur* grosse comme un pois chiche de *nature caséeuse*. D'autres tubercules de même nature furent trouvés dans la branche postérieure de la capsule interne et dans le noyau lenticulaire. On en trouva aussi deux à la partie gauche du cervelet. La pie-mère qui recouvre la partie antérieure de la moelle était parsemée d'innombrables tubercules miliaires. Au niveau du renflement lombaire, cette membrane était épaissie, fibreuse, avec un exsudat jaunâtre et recouverte de petits tubercules miliaires de date récente. Une coupe transversale de la moelle en ce point, a montré un tubercule isolé, caséeux, occupant le cordon antérieur. On n'a pas manqué de trouver en quantité des lésions d'origine tuberculeuse dans l'appareil respiratoire, dans les glandes lymphatiques du médiastin, dans la rate et le foie.

De la fréquence de la tuberculose du premier âge, par M. le Dr LANDOUZY, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon. Dans la *Revue de médecine* du 10 mai 1887. Depuis quelques années, il se fait au nom de la clinique, une réaction contre l'opinion, partout reproduite, d'après laquelle la tuberculose serait extrêmement rare dans le premier âge.

L'auteur qui dirige la crèche de médecine à l'hôpital Tenon et qui fait l'autopsie de tous les bébés qui y succombent a été frappé de la fréquence de la tuberculose chez les enfants de moins de deux ans, dont un grand nombre sont envoyés avec le diagnostic *athrepsie*. Il a attiré sur ce fait l'attention de la *Société médicale des hôpitaux* (Communication orale, du 9 avril 1886) et provoqué un de ses internes M. Queyrat à le prendre pour sujet de sa thèse inaugurale (1).

Les professeurs Damaschino (2) et Lannelongue (3), de par leur expérience hospitalière, affirment également la fréquence notable de la tuberculose au premier âge.

(1) *Contribution à la tuberculose du premier âge*. Paris, Masson, 1886.

(2) Communication orale, *Soc. méd. des hôp.* Séance 23 avril 1886.

(3) *Tuberculose externe congénitale et précoce*. Etudes cliniques et expérimentales sur la tuberculose, publié par Verneuil. Masson, 1887, p. 78.

Il ne s'agit pas là d'une de ces séries, comme on en rencontre souvent en clinique. Cette année, comme en 1886, comme en 1885, il ne se passe guère de quinzaine sans que l'auteur ait l'occasion de faire l'autopsie d'un bébé tuberculeux de quelques semaines ou de quelques mois.

Le premier trimestre de l'année 1887 a fourni sept cas qui se répartissent sur les âges suivants : six semaines, deux mois, trois mois, six mois, sept mois, dix mois, un an.

A ne s'en tenir qu'à ces sept observations récentes dans lesquelles la tuberculose (tantôt pulmonaire, tantôt exclusivement méningée, tantôt viscérale et ganglionnaire, tantôt diffuse et généralisée) apparaît macroscopiquement évidente. La tuberculose a été constatée sur sept bébés de six semaines à un an dans une population de 127 enfants pour un trimestre. Sur ces 127 enfants, 23 seulement sont morts ce qui donne le chiffre énorme de sept morts par tuberculose sur 23 décès.

La question de contagion nosocomiale doit être écartée puisque les enfants qui ont ainsi succombé sont entrés tuberculeux à l'hôpital et pour ce fait.

Dr Pierre-J. Mercier.

VARIÉTÉS

Bibliothèque Médicale de l'Hôpital St-Louis. — Les médecins et chirurgiens de l'Hôpital St-Louis viennent de fonder dans cet Hôpital une Bibliothèque Médicale.

Les fondateurs de cette bibliothèque font appel au concours généreux de tous leurs confrères de la France et de l'étranger pour venir à leur aide dans la réalisation de cette œuvre d'utilité générale et internationale.

On est prié d'adresser les envois à l'hôpital Saint-Louis, à Paris, 40, rue Bichat, sous le nom de M. le Dr Henri Feulard, secrétaire de la bibliothèque.

Les médecins et chirurgiens de l'hôpital St-Louis : Ch. Lailler, E. Vidal, Ernest Besnier, A. Fournier, Hallopeau, Quinquaud, Péan, Le Dentu, Porak.

Le gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juillet 1887

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE DU PNEUMOGASTRIQUE

(Mémoire couronné par l'Académie de médecine)

Par le docteur **Alfred Suss,** ancien interne des hôpitaux de Paris.

HISTORIQUE

D'habitude lorsqu'on fait des recherches sur une maladie on est sûr de trouver des documents, si ce n'est dans Hippocrate, au moins dans les auteurs anciens. Il n'en est pas de même de la diphthérie ; c'est aux médecins de notre siècle que revient l'honneur d'avoir sérieusement étudié cette affection. Les faits dont il s'agit dans ce mémoire ne sont guère connus que depuis une quarantaine d'années. C'est un médecin de Linz, nommé Werner, qui a publié la première observation de mort subite dans la convalescence de la diphthérie.

Depuis cette époque un assez grand nombre de médecins se sont occupés de la question et on peut diviser leurs travaux en deux classes : l'une attribuant la cause des accidents à des troubles cardiaques, l'autre à des troubles nerveux.

Pour bien résumer les travaux relatifs à notre sujet nous ne suivrons pas l'ordre chronologique dans le sens strict du mot; mais nous résumerons séparément les travaux des deux écoles.

Théorie cardiaque. — En 1842 parut, dans la Gazette des hôpitaux de Linz, l'observation de Werner; il s'agit d'un individu mort subitement à la suite d'une angine diphthéritique. Dans l'autopsie pratiquée par Werner, ce dernier trouva dans l'oreillette et le ventricule gauches des caillots qui ne lui semblèrent pas cadavériques; c'est à eux qu'il attribua la mort subite.

En 1852 parut à Vienne un mémoire de Winkler; il renferme trois observations dans lesquelles on trouve à l'autopsie des caillots présentant tout à fait les caractères de ceux qui avaient tant frappé Werner; rapprochées de l'observation du médecin de Linz elles avaient entraîné la conviction du corps médical autrichien.

A peu près à la même époque on commença à étudier la question en Angleterre, et Richardson fait remarquer combien il est fréquent de trouver des caillots dans le cœur des diphthéritiques; il décrit un certain nombre de symptômes permettant de distinguer l'asphyxie par le cœur de l'asphyxie par le poumon. En 1858, dans le *British Medical Journal*, Barry publie également trois observations de caillots trouvés dans les cavités droites du cœur chez des individus morts rapidement dans la convalescence de la diphthérie.

En 1864 parut, dans l'*American Journal of Sciences*, un mémoire de Meigs relatant trois cas à peu près analogues; il s'agit toujours de la découverte dans le cœur de caillots ante mortem. La première observation de l'école cardiaque en France fut publiée par Beau, dans la *Gazette des hôpitaux*, en 1858; mais elle pèche par la base, n'ayant pas été suivie d'autopsie. Huit ans après tous les arguments de cette école furent très bien résumés dans la thèse de Gerlier (1866).

Gerlier fait d'abord observer que la plupart des auteurs ayant publié leurs observations, à peu près à la même épo-

que et dans des pays différents, leur opinion en acquiert une plus grande valeur. Il cite ensuite un certain nombre de travaux expérimentaux ayant permis de reproduire sur les animaux ce que l'on observe chez l'homme. Enfin il s'appuie sur les observations médicales, entre autres sur deux cas qui ont été publiés par M. Bergeron en 1862. Il s'agit d'enfants atteints d'angine puis de croup; dans les deux cas on fut obligé de pratiquer la trachéotomie. Il n'y eut point de complications consécutives quand ils moururent tous deux, présentant les symptômes qui font l'objet de ce travail.

En 1872, Beverley Robinson (*Thèse de Paris*, 1872), a résumé consciencieusement les arguments de la mort par thrombose cardiaque, voici les conclusions de sa thèse :

1° Que la thrombose cardiaque est une complication assez fréquente de la diphthérie.

2° Que les coagula fibrineux, élastiques, entortillés entre les valvules, ou qui adhèrent intimement aux parois du cœur, se forment avant la mort.

3° Qu'ils se développent souvent en dehors de l'agonie, chez des enfants qui sont loin d'être arrivés à l'extrême faiblesse ; car on les a reconnus plusieurs fois quand l'enfant paraissait en convalescence, alors que tout faisait prévoir une guérison prochaine ;

4° Qu'ils peuvent donner lieu à des symptômes très graves qui peuvent en faire soupçonner la présence ;

5° Que le diagnostic de ces concrétions a de l'importance au double point de vue du pronostic et du traitement puisque, d'une part, leur existence, dans le cours de la diphthérie, rend le terminaison fatale presque certaine, et que, d'autre part, elle rend utile, au moins dans quelques cas, l'opération de la trachéotomie.

6° Que les caillots polypiformes sont fréquemment la cause de l'état grave dans lequel se trouve le malade et non le résultat de cet état lui-même.

7° Que la mort peut survenir d'une manière subite, immé-

diatement après le début des accidents, ou bien après un état d'anxiété, d'angoisse plus ou moins long.

Dans cette thèse généralement bien faite il y a cependant de bizarres contradictions ; ainsi Robinson prétend que la thrombose cardiaque produit la mort pendant la période d'état du croup ; or tout le monde sait que les accidents que Beverley Robinson attribue à la thrombose cardiaque arrivent toujours pendant la convalescence. Après avoir émis une opinion aussi erronée il en donne une autre également fausse qui découle, du reste, de sa première erreur ; il prétend en effet que les symptômes produits par les caillots cardiaques ressemblent à ceux du croup et qu'en faisant la confusion des médecins ont pratiqué la trachéotomie par erreur ; cela nous paraît absolument impossible.

A côté de la mort subite par thrombose cardiaque il existe une autre théorie qui attribue les accidents à l'endocardite diphthéritique. Cette opinion fut soutenue en 1863, pour la première fois par Bridger John (*Medical Times*). D'après ce médecin, qui a soigné trois mille cas de diphthérie, on rencontrerait très fréquemment comme complications, la pleurésie, la péritonite, et enfin l'endocardite. Cette dernière s'observerait une fois sur trente et pourrait avoir comme conséquence l'embolie pulmonaire.

Nous connaissons des médecins qui ont eu à soigner autant de diphthéries que M. Bridger et qui n'ont pas encore vu d'endocardite dans cette maladie. Toutefois les opinions de Bridger John ont trouvé en France deux défenseurs sérieux : MM. Bouchut et Labadie-Lagrave. Ces deux éminents médecins ont fait en 1872 un travail sur l'endocardite diphthéritique qu'ils ont communiqué à l'Académie des sciences. Dans ce mémoire ils déclarent avoir trouvé l'endocardite végétante vingt-deux fois sur quarante-quatre. En 1874 M. Labadie-Lagrave, dans sa thèse inaugurale, après avoir donné la relation de vingt-deux autopsies, soutient que l'endocardite aiguë de la valvule mitrale est la règle dans la diphthérie.

Comme Bridger John il signale l'embolie pulmonaire comme conséquence possible de l'endocardite et croit que c'est ce dernier accident qui amène la mort rapide par asphyxie. Il est nécessaire de faire remarquer immédiatement que l'endocardite signalée par MM. Bouchut et Labadie-Lagrave existerait pendant la diphthérie tandis que nous nous occupons ici de certains accidents de convalescence. Du reste ces médecins n'ont décrit que des observations cadavériques et la plupart des symptômes de l'endocardite n'existaient pas chez leurs malades.

Parrot et son élève Beau-Verdeney (Thèse de Paris, 1874) ont démontré que les lésions si bien décrites par Bouchut et Labadie-Lagrave n'étaient pas de nature inflammatoire, que ce sont des hémato-nodules qui sont le vestige d'une disposition naturelle existant chez le fœtus ; on les rencontre bien souvent aux autopsies d'enfants morts de n'importe quelle maladie. Le mémoire de Parrot a complètement anéanti la théorie de l'endocardite diphthéritique. Nous aurons du reste l'occasion d'y revenir.

Théorie nerveuse. — Le premier médecin qui ait fait jouer un rôle au système nerveux, dans les symptômes que nous étudions dans ce travail, c'est Pératé (Thèse de Paris, 1858). Sous le nom de paralysie cardiaque il a admirablement relaté plusieurs observations de mort rapide arrivée pendant la convalescence de la diphthérie ; mais certains points, très bien connus aujourd'hui, lui avaient complètement échappé; aussi ne peut-on tirer aucun conclusion de son mémoire. Nous en dirons autant du travail du Dr Billard (*Gazette médicale de Paris*, 1865). Il eut l'avantage d'observer sur lui-même les accidents qu'il attribue à la paralysie cardiaque et il acquit la conviction que la théorie de la thrombose ne pouvait pas expliquer les troubles, atténués du reste, qu'il ressentit pendant sa convalescence.

En 1861, Gubler, dans un mémoire à la Société de biologie, avait proposé de rattacher les accidents à la paralysie des nerfs vagues, et Duchenne de Boulogne en fit remonter l'ori-

gine au bulbe et proposa de les décrire sous le nom de paralysie bulbaire diphthéritique. Il admit cependant jusqu'à un certain point la paralysie du cœur.

En 1872 parut une thèse de Bailly qui fut faite pour défendre la thèse de la paralysie cardiaque ; mais il n'apporte aucun argument nouveau en faveur de son opinion.

Dans sa thèse d'agrégation (Paris, 1875) Hallopeau décrit les accidents de mort subite de la diphthérie parmi les paralysies bulbaires sans lésions déterminées.

M. Revilliod (Genève, 1878) reconnaît qu'une des causes de mort les plus fréquentes chez les trachéotomisés est un trouble d'innervation de l'appareil pulmonaire, trouble qui n'est autre que l'extension des paralysies qui s'observent dans d'autres régions et se traduit par la dyspnée expiratoire, l'anesthésie de la trachée et par des désordres nutritifs des poumons. Le Dr Landouzy (Thèse d'agrégation, 1880) partage les opinions de M. Revilliod. Nous aurons l'occasion d'y revenir plus longuement dans un prochain chapitre; nous ferons observer toutefois que, la broncho-pneumonie mise à part, les accidents dont parle Revilliod, et dont nous allons entreprendre l'étude, se rencontrent bien plus souvent à la suite d'angines que du croup, et alors même qu'on les observe à la suite de la trachéotomie, ce n'est pas, comme il semble le dire, dans les premiers jours qui suivent l'opération qu'on doit redouter leur approche.

C'est à ce moment (1881) que j'ai étudié la symptomatologie de ces accidents en collaboration avec mon ami Gulat que j'ai autorisé à en faire sa thèse inaugurale. J'ai cherché à démontrer que la paralysie du nerf pneumogastrique pouvait seule expliquer tous les signes observés ; je dois avouer qu'aujourd'hui, après avoir étudié un plus grand nombre de cas, dont quelques-uns m'ont été obligeamment communiqués par des confrères, ma première opinion ne me semble plus suffisante.

Elle a été cependant acceptée par Letulle dans sa thèse d'agrégation (Paris, 1883).

En 1884, dans l'article *Diphthérie* du *Dictionnaire Dechambre*, Sanné dit que les accidents que nous étudions ici constituent le dernier terme de l'envahissement paralytique. Cette opinion de Sanné qui du reste ne parle pas de la thèse de Gulat, qu'il n'a probablement pas eu l'occasion de lire, n'est pas soutenable car la mort rapide arrive parfois chez des individus qui n'avaient eu jusqu'alors que des accidents insignifiants de paralysie. Sanné admet aussi avec Revilliod qu'il peut survenir une paralysie des muscles bronchiques de Reisseissen; il en résulterait une hématose insuffisante qui expliquerait la teinte cyanique des extrémités et des muqueuses.

En 1884 parut également le traité clinique des maladies des enfants de M. Cadet de Gassicourt. Nous aurons l'occasion de nous expliquer très longuement sur les remarquables leçons consacrées à la paralysie diphthéritique. Qu'il nous suffise de dire pour le moment qu'après avoir rejeté la théorie de la thrombose cardiaque et celle de la paralysie bulbaire, il rejette aussi la dénomination de la paralysie du nerf pneumogastrique parce que, dit-il, les recherches de Gombault ont été négatives, en ce sens qu'elles n'ont fait constater aucune lésion du pneumogastrique ni de ses noyaux d'origine. Nous nous permettrons de faire observer respectueusement à M. Cadet de Gassicourt que l'expression de « cardio-pulmonaire » est bien plus impropre parce que, dans les faits qui nous occupent, non seulement il n'y a pas de lésion du cœur ni du poumon, mais que M. Cadet de Gassicourt a reconnu lui-même les symptômes abdominaux (*coliques, vomissements, etc.*) et qu'il aurait dû au moins décrire les faits dont il s'agit sous le nom de « forme gastro-cardio-pulmonaire ».

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

On observe parfois, dans la convalescence de la diphthérie, un certain nombre de troubles du côté du tube digestif, du poumon et du cœur, troubles qui se terminent le plus sou-

vent par la mort. Ce sont ces phénomènes que nous allons décrire ici, nous réservant de démontrer, dans un chapitre spécial, que les expressions de *paralysie bulbaire*, *paralysie du pneumogastrique*, *symptômes cardio-pulmonaires*, *thrombose cardiaque* sont fausses ou incomplètes. Nous ferons observer toutefois que ces accidents ont été indiqués par bon nombre de médecins sous la dénomination de *mort subite* dans la diphthérie. Rien n'est plus malheureux que cette expression, car elle ferait supposer que cette complication entraîne toujours la mort, ce qui est faux ; de plus, la mort, quand elle arrive, peut être rapide mais jamais subite. Elle a pu le paraître alors que les symptômes que nous décrivons ici n'étaient pas bien étudiés ou bien à des médecins qui n'avaient l'occasion d'observer les faits qu'au moment de l'agonie de leurs malades.

La fréquence de ces accidents est difficile à évaluer d'une façon précise ; ils paraîtront plus nombreux à mesure que l'attention du corps médical sera plus attirée vers eux ; sur cent cas de paralysie diphthéritique, Cadet de Gassicourt les a remarqués quinze fois ; à Ste-Eugénie pendant les mois de janvier et février 1881 je les ai observés cinq fois sur quatorze enfants atteints de paralysie diphthéritique : on peut donc dire d'une façon générale qu'ils sont loin d'être rares.

A quel moment les rencontre-t-on ? S'il est arrivé parfois de les observer quand il existait encore des plaques pseudomembraneuses sur les amygdales, ce n'est pas là la règle ; c'est le plus fréquemment dans le cours de la paralysie qu'on a l'occasion de les rencontrer, et, chose curieuse, c'est lorsque cette paralysie semble en voie de guérison qu'on les voit apparaître brusquement. Je dirai en passant qu'il ressort de là un enseignement grave pour le praticien, c'est de ne pas se hâter de rassurer les familles, quand il constate une amélioration dans le cours de la paralysie diphthéritique : dans l'état actuel de la science il n'est plus permis de porter un pronostic favorable dans ces conditions.

Les troubles paralytiques que nous étudions ici survien-

nent en général après d'autres paralysies plus ou moins graves, surtout après celle du voile du palais. Toutefois il existe quelques observations dans lesquelles elles n'ont été précédées d'aucun autre symptôme de paralysie ; c'est ce qui a permis à M. Cadet de Gassicourt de faire rentrer dans cette catégorie la bizarre épidémie décrite par le Dr Boissarie dans la Gazette hebdomadaire de 1881 ; dans tous les cas on ne peut plus dire qu'ils soient le dernier terme de l'envahissement paralytique.

Presque toujours les symptômes gastro-intestinaux, cardiaques, pulmonaires se rencontrent ensemble avec prédominance des uns ou des autres ; toutefois les accidents du tube digestif ou des voies respiratoires peuvent manquer dans certaines circonstances très rares ; nous n'avons jamais vu manquer les signes du côté du cœur.

Au point de vue de l'ordre chronologique ce sont les symptômes du côté des voies digestives qui se montrent les premiers; les principaux sont des douleurs abdominales violentes et des vomissements. Lorsque nous avons appelé l'attention sur ces faits, dans la thèse de Gulat, tout le monde en a reconnu l'exactitude. M. Cadet de Gassicourt a fait observer seulement que nous avions exagéré la fréquence des douleurs : « Une erreur semblable, dit-il, est fort naturelle, quand on songe au petit nombre d'observations rigoureusement prises que nous possédons sur cette forme particulière de paralysie diphthéritique ».

Cette observation nous surprend d'autant plus que ce savant médecin les a signalées lui-même chez presque tous les malades dont il a rapporté l'histoire dans ses belles leçons cliniques. Il est vrai que, chez quelques petits enfants de deux ans environ, il ne spécifie pas le siège des douleurs, mais chez tous il signale des cris au début des accidents ; or généralement les petits enfants poussent des cris quand ils souffrent, sans indiquer toujours la cause de leurs souffrances. Nous ne voulons pas nier que les douleurs abdominales manquent quelquefois mais nous persistons à certifier

qu'elles constituent un symptôme presque constant et d'un pronostic presque toujours fâcheux, car j'ai cru remarquer qu'elles se rencontrent surtout dans les formes rapides et mortelles du mal et je répète que chaque fois que, sans diarrhée ni aucune autre cause analogue, les individus atteints de paralysie diphthéritique se plaignent de coliques violentes on doit redouter l'approche d'accidents graves. Je les ai particulièrement étudiées chez une jeune fille de seize ans dont on trouvera l'observation plus loin ; elles étaient atroces, térébrantes, leur siège etait très difficile à localiser ; situées le plus souvent dans la région épigastrique elles s'irradiaient vers le foie et les hypochondres ; parfois aussi elle les ressentait vers le rectum où elles produisaient un ténesme violent. Tous ces phénomènes se reproduisaient à des intervalles de dix minutes et les tortures de la pauvre malade durèrent environ trois heures. C'est ainsi que les faits se passent à peu près toujours mais l'on conçoit que de tous petits malades ne puissent ni les analyser ni parfois même en avertir le médecin.

En même temps l'on voit apparaître les vomissements; ils peuvent même précéder les douleurs. Constituant des faits palpables ils ont été décrits de longue date par les auteurs qui se sont occupés de la question; mais personne n'y a attaché d'importance. Ces vomissements sont presque toujours alimentaires et se composent alors de matières qui ne sont aucunement digérées, alors même qu'ils auraient lieu huit ou dix heures après le dernier repas : ce fait est remarquable surtout quand il s'agit du lait qui est si facile à digérer. Ils n'ont pas du reste d'autres caractères particuliers et ne sentent généralement pas mauvais.

Dans la plupart des cas les malades n'ont point de diarrhée; j'ai observé plusieurs fois des envies fréquentes d'aller à la garde-robe. Le plus souvent elles ne sont suivies d'aucun résultat. On a signalé cependant quelques faits avec deux ou trois petites selles diarrhéiques sans caractères particuliers, à part une assez grande fétidité.

Ces deux ordres de faits (douleurs et vomissements) n'ont aucune corrélation entre eux; ils peuvent se suivre, exister en même temps ou survenir dans un ordre chronologique absolument différent.

En résumé les symptômes gastro-intestinaux ont une grande valeur dans la description des accidents graves qui surviennent au cours de la paralysie diphthéritique, surtout parce qu'ils annoncent et précèdent les signes du côté du cœur et du poumon.

Avant de décrire maintenant les autres symptômes nous donnons l'observation suivante qui est du plus grand intérêt :

Observation

Le 17 septembre 1885 je fus appelé à donner mes soins à la nommée Valentine M..., âgée de quinze ans et demi.

C'était une jeune fille de robuste constitution et paraissant plus que son âge. Elle avait toujours été bien portante; toutefois au mois de février de cette année elle fut atteinte de cette angine, vulgairement appelée herpétique : il est à remarquer qu'une de ses sœurs en fut atteinte quelques jours avant elle, une autre et sa mère quelques jours après et moi-même en dernier lieu. Toutes ces angines durèrent quelques jours et guérirent, comme d'habitude, sans aucune espèce de complication.

Quoi qu'il en soit, appelé le 17 septembre auprès d'elle, je la vis vers trois heures de l'après-midi, et ses parents me mirent au courant de la situation suivante : quinze jours auparavant la sœur aînée, âgée de dix-huit ans fut atteinte d'une petite angine, sur la nature de laquelle je n'ai pu être fixé et qui guérit en trois jours sans autre traitement que quelques gargarismes émollients. Trois jours après, vers le 9 septembre, la jeune malade dont nous racontons l'observation, fut prise, à Boulogne-sur-Mer, où toute la famille était allée passer l'été, d'une angine violente; on manda immédiatement notre confrère, le Dr Delaunay qui a bien voulu nous transmettre d'utiles renseignements. Il diagnostiqua un abcès de l'amygdale gauche; il ordonna un gargarisme émollient et le lendemain, 10 septembre, l'abcès était si manifeste qu'un coup de bistouri fit sortir une quantité assez considérable de pus; le soir même la fièvre, assez intense jusqu'alors, tomba complètement et l'état général semblait satisfaisant.

Le lendemain 11, à sa visite le Dr Delaunay constata sur toute la surface de l'amygdale une plaque grisâtre, épaisse sur la nature de laquelle il ne commit point d'erreur : c'était de la diphthérie. Il ordonna des applications avec un collutoire salicylé, et une potion cordiale au cognac et à l'extrait de qq.

Les jours suivants l'état de la malade restait stationnaire ; toutefois la plaque diphthéritique recouvrait non seulement l'amygdale mais tout le pilier antérieur gauche du voile du palais et la moitié postérieure du voile du même côté. Le même traitement fut continué jusqu'au 14. Ce jour-là la plaque commença à se désagréger et le 15 il n'y en avait plus trace.

Le 16 les parents et la malade (très affaiblie et prenant à peine un peu de lait et de bouillon depuis le début de sa maladie) insistèrent auprès du Dr Delaunay pour rentrer à Paris et malgré ses sages observations, y revinrent le 17 à midi.

Je trouvai la malade dans l'état suivant :

Elle était pâle et se sentait très fatiguée. Après m'avoir donné quelques renseignements vagues sur l'angine dont elle venait d'être atteinte, elle me montra sa gorge, et quoique ne possédant pas encore les détails qui m'ont été fournis depuis par mon confrère de Boulogne, détails qui avaient été cachés à toute la famille, je fus éclairé immédiatement sur la nature du mal par le fait suivant qui n'est signalé nulle part et que j'ai pu constater bien des fois. Il existait en effet sur toute la surface qui avait été malade, une cicatrice nacrée, irrégulière, composée de stries parallèles et suivant la direction des muscles du voile du palais. Je n'ai jamais rencontré ces cicatrices que consécutivement à la diphthérie et je crois qu'elles permettent d'établir un diagnostic rétrospectif.

Je fus frappé également du nasonnement de la voix, et je pensai immédiatement à la paralysie du voile du palais. Je priai la malade de boire un peu de lait en ma présence : elle en but une tasse et pas une goutte ne revint par le nez. Je recherchai tous les autres signes classiques et je pus constater que, ni sur le voile ni ailleurs, il n'existait un seul symptôme de paralysie.

Les battements du cœur étaient réguliers et énergiques ; à l'auscultation rien d'anormal : je dois dire toutefois que depuis quelques années la jeune fille se plaignait de temps en temps de battements de cœur. Le pouls également régulier était à 80 environ par minute.

L'appétit était absolument nul, et il y avait une grande répugnance pour toute espèce d'alimentation.

En somme grande faiblesse, pâleur de la face, anorexie, tel était le résumé de la situation.

Le lendemain 18, le nasonnement de la voix était augmenté, et en faisant prendre devant moi un peu de lait je m'aperçus que, à chaque mouvement de déglutition, quelques gouttes ressortaient par le nez. La malade se plaignait en même temps d'éprouver continuellement des envies de vomir, et en examinant le voile du palais il était facile d'interpréter ce symptôme; en effet la luette paralysée et retombant sur la base de la langue chatouillait constamment les terminaisons du *nerf nauséeux*. La faiblesse était encore plus grande que la veille; le découragement était profond et la malade ne promit qu'avec restrictions de prendre un peu de lait et un verre de malaga. J'ordonnai en même temps, matin et soir dix gouttes de teinture de noix vomique.

Le 19. Je trouvai ma malade dans le statu quo.

Elle avait pris la veille un demi-litre de lait, un bouillon, un verre de malaga et une cuillerée à soupe de sirop de qq.

Le 20. Je constate une légère amélioration, tant au point de vue local que dans l'état général. C'est à peine si deux ou trois gouttes de lait repassent par le nez, et quand la malade boit par petites gorgées, il n'y a plus aucune manifestation paralytique.

J'ordonne la continuation du même régime et j'insiste pour augmenter l'alimentation ; je conseille de donner un litre de lait, deux potages suivis chacun d'un verre de malaga. J'examine avec soin le poumon et le cœur et je ne constate rien d'anormal. Comme les jours précédents il y a eu une selle régulière.

Le 21. J'apprends avec plaisir que la malade a pris tout ce qui avait été ordonné, son état est le même; cependant elle a rendu deux fois un peu de lait caillé. Elle s'est levée environ une demi-heure sans fatigue.

Le 22. Je constate que la paralysie du voile du palais est revenue, mais très légèrement ; la veille il y a eu de nouveau un petit vomissement. La malade se plaint d'une légère douleur dans la région précordiale : j'ausculte, et constate des mouvements réguliers à peine un peu plus fréquents qu'à l'état normal ; le pouls est environ à 90. La respiration est régulière. La malade est assez gaie et déclare qu'elle se trouve mieux.

Le 23, au matin, on m'apprend que la nuit a été mauvaise, le sommeil, qui jusque-là avait été bon, a complètement cessé. Vers deux heures du matin de violentes coliques sont survenues ; il n'y a pas eu de diarrhée, mais un vomissement de lait pris quatre heures auparavant et qui n'était nullement digéré. La douleur cardiaque est également revenue et accom-

pagnée d'angoisses. Les battements du cœur sont plus sourds et un peu plus fréquents, le pouls est à 90 environ, et légèrement affaibli.

A ces symptômes en apparence peu alarmants, je ne me trompai pas et pour moi la malade était perdue ; en effet, comme je l'ai démontré dans la thèse de mon ami Gulat, les coliques qui surviennent dans le cours de la paralysie diphthéritique, annoncent l'invasion de la paralysie du pneumo-gastrique, celle que d'autres appelent cardio-pulmonaire. Je ne veux pas dans cette observation disserter sur le plus ou moins de fréquence de ces coliques sur lesquelles j'ai le premier attiré l'attention ; mais j'ai appris depuis la publication de cette thèse que quand ce symptôme apparait il est le signal de la forme foudroyante de la maladie. Je reviendrai d'ailleurs sur ces faits.

J'ajoutai l'administration de deux cuillerées de sirop d'éther, et de grogs à l'eau-de-vie et tout en déclarant que le cas était très grave j'annonçai ma visite pour le soir.

Je revins vers huit heures ; on me dit que l'état ne s'était pas empiré jusque vers six heures. A ce moment de violentes douleurs gastro-intestinales étaient survenues, accompagnées d'envies fréquentes d'aller à la selle ; deux fois seulement il y eut quelques matières. En même temps une grande anxiété s'était peinte sur le visage de la malade qui se plaignait surtout d'horribles douleurs à la région du cœur.

Voici l'état que j'observe à mon arrivée :

Pâleur remarquable de la face et des lèvres ; ces dernières ainsi que les gencives sont complètement exsangues ; le pouls est très petit et à 120 environ : il est également régulier.

La respiration est assez superficielle *mais je constate qu'il n'y a point de dyspnée :* ce fait seul condamnerait la dénomination de forme cardio-pulmonaire ; il faudrait au moins appeler ce cas : « cardio-abdominal ».

En présence de cette aggravation soudaine de la maladie et d'une terminaison que le refroidissement des extrémités annonçait comme très prochaine, je me rendis chez mon maître le Dr Bergeron qui malheureusement se trouvait absent et je revins immédiatement auprès de ma malade.

Il était dix heures, les symptômes était les mêmes ; refroidissement, affaiblissement du cœur, pâleur cadavérique, rapidité extraordinaire du pouls. Je parvins encore à lui faire prendre un demi-verre de grog. Dix minutes après elle me déclare qu'elle va mourir, que ses yeux se troublent, elle pousse un grand cri et à l'auscultation je constate que le cœur ne

bat plus. Je remarque que la respiration continua encore pendant quelques secondes d'une manière automatique.

Il ressort de cette observation :

1° Que les coliques gastro-intestinales dans le cours d'une paralysie diphthérique, quelque bénigne qu'elle soit en apparence, annoncent quelquefois douze heures à l'avance l'invasion des accidents dits cardio-pulmonaires.

2° Que les accidents peuvent être abdominaux et cardiaques et que les signes pulmonaires peuvent faire complètement défaut.

3° Que les coliques gastro-intestinales doivent faire craindre la forme foudroyante de la maladie.

Que les symptômes cardiaques soient ou non accompagnés de symptômes pulmonaires, ils ne s'observent jamais sans un autre signe tellement net et tellement caractéristique que son existence n'a pu échapper à aucun observateur : c'est la pâleur de la face et des muqueuses. Elle rappelle quelque peu la couleur de la cire blanche ; mais en somme elle est d'une teinte sui generis qu'il faut avoir observée et qui ne peut se décrire. Les muqueuses, surtout celle de la face postérieure des lèvres, celle des gencives, des conjonctives sont d'une couleur blanc bleuâtre, intermédiaire entre la cyanose et l'anémie ; contrairement à mon attente j'ai observé que cette coloration est plus remarquable et plus facile à reconnaître chez les individus blonds que chez les bruns. En même temps les traits sont très tirés et il existe un cercle bleuâtre sur la peau des paupières inférieures.

Je signale en passant que, chez une de mes malades, la période menstruelle étant survenue au début des accidents, il y eut une véritable ménorrhagie pendant plusieurs jours. Elle ne cessa que pour faire place aux accidents cardiaques sur lesquels nous allons maintenant nous appesantir.

Dans un certain nombre de cas et surtout lorsqu'on a eu l'occasion d'observer les malades dès le début et dans ceux où le mal n'a pas de marche foudroyante, on constate le ralen-

tissement du pouls ; mais il est bien prouvé que ce n'est là qu'un symptôme de début, et que dans toutes les observations suivies de mort on remarque au contraire une extrême rapidité à tel point qu'il est parfois impossible de compter le nombre des pulsations ; il n'est pas rare de pouvoir en compter jusqu'à 160 et même 180 par minute. On constate, en même temps, surtout au début, des irrégularités du pouls ; mais ce symptôme ne tarde pas à disparaître, ou bien parce que réellement il n'existe plus ou bien qu'il n'est plus possible de le constater en raison de l'extrême rapidité des pulsations. Il faut faire observer, en même temps, qu'il existe une grande faiblesse et une grande petitesse du pouls ; et ce fait se remarque, à peu près dès le début des accidents, alors qu'il n'existe encore que du ralentissement.

Plusieurs fois nous avons essayé de prendre le tracé sphygmographique sans pouvoir reproduire rien de net.

Dans aucun cas, sur le vivant, l'on ne constate de bruit anormal à l'auscultation du cœur ; quelques auteurs ont parfois décrit un bruit de souffle ; mais à l'autopsie on n'a pas trouvé de lésion anatomique capable de l'expliquer. Les troubles de la circulation s'accompagnent d'une vive angoisse précordiale. Il existe au cœur une sorte de sensation, de tension, d'oppression comme on en rencontre dans les accès d'angine de poitrine.

Dans ces cas on est en présence de véritables douleurs d'intensité variable et parfois tellement violentes qu'elles arrachent des cris aux malades. Ces souffrances faisant suite, en général, aux douleurs abdominales donnent à l'ensemble de la scène qui se passe un caractère très pénible sur lequel on n'a pas encore assez appelé l'attention des médecins. Ce tableau sera plus complet lorsqu'on aura vu s'y ajouter les symptômes respiratoires.

Les accidents cardiaques n'existent pas toujours à ce degré considérable et parfois on ne constate, avec ou sans symptômes gastro-intestinaux, qu'un peu d'angoisse et de douleur précordiale et le ralentissement du pouls. C'est ce

que l'on va voir dans les deux observations suivantes bien connues de ceux qui ont étudié la question :

OBSERVATION

G. Marchant, alors interne des Hôpitaux, est atteint de diphthérie le 12 mai 1878. Les accidents se localisèrent dans la gorge sous forme d'une angine qui laissa à sa suite une légère paralysie du voile du palais.

Vers le dixième jour les urines sont examinées, et on constate une quantité notable d'albumine, 12 à 14 grammes d'albumine par litre.

L'état général est bon. C'est à cette époque qu'on fit changer le malade d'air (il était logé à l'hôpital). Pendant cette période (huit jours environ après la constatation de la néphrite, dix-neuf à vingt jours après le début des accidents) le malade un soir vers quatre heures, à la suite d'un effort pour aller à la garde-robe (constipation occasionnée par la diète lactée), fut pris d'une douleur extrêmement vive dans la région précordiale.

Cette douleur était pongitive, et s'irradia bientôt du côté du scapulum du même côté (angle inférieur) et dans l'épaule et le bras gauche.

Simultanément les battements du cœur diminuèrent de fréquence. Le pouls de 84 (normal) tomba à 42. Un sentiment d'oppression, des frissons, des horripilations, des sueurs froides se montrèrent. Le malade eut des envies de vomir et rejeta une certaine quantité de liquide stomacal. Le malade fut mis dans son lit. Le décubitus sur la région précordiale, la pression profonde semblèrent calmer la douleur. Après une heure et demie de durée, les phénomènes douloureux disparurent. Le malade ayant perdu presque connaissance, s'endormit et se réveilla couvert de sueur après trois ou quatre heures de sommeil, ne conservant de la crise qu'un sentiment profond de fatigue.

Effrayés par ces phénomènes, M. Brouardel, M. Stakler, interne des hôpitaux auscultèrent avec beaucoup de soin et ne trouvèrent rien d'anormal dans les bruits du cœur. Le pouls conservait encore le lendemain un peu d'irrégularité.

Trois jours après et à la même heure, presque, apparaissent les mêmes phénomènes qui se déroulaient avec le même ordre.

Le malade croyait à des accès intermittents. M. Brouardel mit en cause l'estomac, crut devoir attribuer ces troubles fonctionnels à une irritation stomacale, à une crise gastrique mettant en jeu le pneumo gastrique.

Une troisième et dernière crise se montra, fut moindre que les précédentes, au point de vue de l'intensité des symptômes et de la sensation d'abattement. Jamais on ne constata une lésion cardiaque.

OBSERVATION. — *Angine couenneuse; paralysie consécutive.*

Observation du Dr BILLARD, prise sur lui-même (résumée), par le Dr F. de RANSE (Gazette médicale de Paris, 1865).

Appelé à donner ses soins à une enfant de dix ans atteinte d'angine couenneuse, M. Billard, déjà indisposé depuis une quinzaine de jours, contracte la maladie. La période aiguë n'offre rien de particulier, l'angine est relativement assez bénigne, et la production de fausses membranes cède, en une quinzaine de jours, au traitement généralement usité en pareil cas. Cependant le malade n'a pu prendre la moindre alimentation, ce qui d'après lui, l'a prédisposé aux accidents paralytiques dont il a été atteint. Ces accidents débutent par le voile du palais qui cesse d'être contractile ; la déglutition est difficile, néanmoins les aliments ne sont pas rejetés par le nez ; la voix est un peu nasonnée. La faiblesse est grande, la marche difficile.

Le 4 juillet 1862, de quinze à dix-huit jours après le début de l'affection, M. Billard peut partir pour la campagne ; il y reste jusqu'au 14 sans observer de modifications dans son état. Il revient à Paris, et à partir de ce moment se développent successivement, alternant les uns avec les autres ou se compliquant réciproquement, les autres phénomènes de paralysie.

C'est la face qui est d'abord atteinte ; elle devient immobile et sans la moindre expression ; en même temps troubles divers du côté des sens ; perte de la sensibilité tactile aux lèvres et à la moitié antérieure du palais et de la langue, dégustation profondément modifiée ; paralysie des muscles moteurs de l'œil, d'où diplopie constante ; sensation étrange des oreilles ressemblant à celle de deux corps étrangers, mais sans altération de l'ouïe, paralysie du muscle occipito-frontal.

« Pour se faire une idée exacte de la nature de la paralysie diphthéritique, dit M. Billard, on doit la comparer à une *aura*, un souffle annihilateur de la puissance musculaire ; chaque muscle qui subissait son action perdait dans quelques heures la plus grande partie de sa contractilité. »

La paralysie du voile du palais augmente ; la voix devient de plus en plus voilée et très peu intelligible ; la déglutition est plus difficile ; les boissons sont rejetées par les fosses nasales ou pénètrent dans les voies

respiratoires ; le malade doit boire au chalumeau. La paralysie atteint la région diaphragmatique, la vessie, le rectum, puis semble rétrograder et attaque les muscles du larynx et ceux de la poitrine ; aphasie complète, expectoration difficile ; accès de dyspnée dont l'un a été excessivement intense. Vers le 1er septembre, la paralysie se localise dans les membres ; sensibilité de la peau amoindrie, mais non disparue ; abolition des mouvements ; sensation de vibrations parcourant les membres dans le sens des cordons nerveux, s'étendant jusqu'aux extrémités des doigts et des orteils. Legère infiltration des membres inférieurs. La paralysie attaque de nouveau, mais d'une façon passagère, les muscles de la poitrine et produit encore des accès de suffocation moins intense que la première fois. L'état des membres s'améliore sous l'influence de massages répétés et d'une alimentation reconstitüante ; le retour de la sensibilité et du mouvement est marqué par des transpirations profuses des bras et des jambes assez abondantes pour mouiller les draps en très peu de temps et y laisser l'empreinte des membres.

A ce moment M. Billard éprouve des palpitations cardiaques avec intermittences dans les battements ; il suppose que l'*aura* paralytique a atteint le cœur lui-même. Ce symptôme, qui ne laisse pas que de le préoccuper vivement, disparaît peu à peu. En même temps l'urine qui était fortement albumineuse ne précipite plus ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique ; les sueurs diminuent, les forces reviennent : enfin la santé se rétablit complètement dans les derniers jours du mois d'octobre.

Les accidents que l'on constate du côté des voies respiratoires consistent surtout en une dyspnée violente accompagnée quelquefois d'irrégularité dans les mouvements respiratoires. Ces troubles sont presque toujours consécutifs aux accidents cardiaques ; toutefois dans les cas, extrêmement rares jusqu'alors, où les accidents se sont montrés à la suite de la trachéotomie ; les symptômes pulmonaires semblent dominer la scène.

L'observation suivante que nous avons prise en 1880, dans le service de M. Bergeron en est une preuve.

OBSERVATION. — *Angine légère ; croup avec accès de suffocation ; paralysie cardiaque et pulmonaire durant quinze jours ; mort.*

Il s'agit d'un petit garçon de six ans, nommé Jean Kell..., entré dans le pavillon Bretonneau, le 8 mai 1880, au lit n° 6.

Cet enfant est habituellement bien portant et a été vacciné avec

succès. On accuse chez lui, comme seule maladie antérieure, la rougeole, à l'âge de trois ans. Il a été pris le 6 mai de fièvre et de raucité de la voix et de la toux.

7 mai. Il eut du tirage cervical et des accès de suffocation. On lui administre un premier vomitif. Les parents l'amenèrent à l'hôpital Trousseau; le lendemain, 8 mai, au matin, on le trouve assis sur son lit. cyanosé, avec un tirage sus-sternal des plus prononcés. Temp. R. 39°.

A cinq heures du soir, nouveau vomitif. La médication fit son effet, sans que l'enfant rejetât de fausses membranes. D'ailleurs en examinant la gorge, on voit les amygdales et le voile du palais tapissés de plaques grises assez épaisses.

A huit heures du soir le tirage est tellement augmenté et les accès de suffocation se rapprochent à tel point, qu'on est obligé de pratiquer la trachéotomie. L'enfant est immédiatement soulagé.

Le 9. L'état général est satisfaisant; à l'auscultation, on entend nettement le murmure vésiculaire dans toute l'étendue des deux poumons. L'enfant rejette par la canule un mucus clair et filant, mais pas de débris de fausses membranes. Temp. R. 38°,3. Pas trace d'albumine dans les urines.

Le 12. L'enfant est dans un état excellent. Temp. R. 38°. Cependant il ne peut se passer de canule même pendant une demi-heure. L'appétit est très médiocre; l'auscultation ne révèle toujours aucun bruit morbide dans les poumons.

Le 15. La voix est légèrement nasonnée ; les aliments liquides refluent en partie par le nez. A l'inspection le voile du palais est légèrement flasque.

Le 16. Les symptômes paralytiques se sont légèrement améliorés.

Le 17. Le petit malade porte souvent la main à son ventre ; il se plaint de coliques dont il est difficile de préciser le siège. L'enfant est très pâle, les lèvres sont bleuâtres, mais d'une teinte complètement différente de celle des muqueuses que l'on observe dans les maladies organiques du poumon et du cœur. Il mange très peu et vomit souvent le peu qu'il prend. La respiration est assez fréquente ; l'examen du thorax est négatif. Temp. R. 38°. Pouls 120.

Le 22. L'état n'a pas sensiblement varié, toutefois la dyspnée est devenue plus intense ; l'enfant est très agité ; son cœur bat d'une façon désordonnée; le pouls est à 128, la temp. R. à 38°,2. Nouvel examen des urines qui ne se troublent pas davantage par les réactifs de l'albumine.

Le 27. Pendant les cinq jours qui viennent de s'écouler, les symptômes

ne se sont pas modifiés sensiblement; le pouls toujours petit et irrégulier est à 132.

Le 30. L'enfant s'amaigrit et pâlit de plus en plus; il ne prend d'autre aliment qu'un peu de lait et encore le vomit-il presque constamment. Il est presque impossible de percevoir les pulsations de la radiale; les bruits du cœur sont très sourds mais ne sont pas altérés dans leur timbre. La dyspnée est excessive, mais on n'entend pas de râles à l'auscultation.

Le malade meurt le 31 dans une extrême agitation. L'autopsie a lieu vingt-quatre heures après la mort; les poumons sont sains, à part un peu d'emphysème sur le bord antérieur; le cœur ne présente aucune altération de sa partie musculaire. Dans les cavités droites il existe quelques caillots noirs, sans adhérence avec les parois. On trouve sous l'endocarde du ventricule droit quelques suffusions sanguines.

Le cerveau est assez pâle dans la région fronto-pariétale mais la base légèrement congestionnée.

La partie cervicale du pneumo-gastrique a été enlevée et examinée histologiquement par notre excellent ami le Dr Hermann, préparateur de M. Robin. Il n'a pas trouvé de grosses lésions, mais personne n'ayant fait de travail spécial sur la structure normale de ce nerf, il n'est pas possible pour le moment d'en connaître les altérations de texture difficilement appréciables

La dyspnée est variable; toutefois il n'est pas rare de compter 50 inspirations par minute et même davantage. De loin, on dirait à voir les malades qu'ils sont atteints de pneumonie, de broncho-pneumonie, de pleurésie, mais lorsqu'on y regarde de près, on ne trouve ni trace d'épanchement ni le moindre râle dans les poumons. L'examen attentif des malades permet de constater qu'il n'y a pas de tirage dans la région épigastrique ce qui exclut déjà jusqu'à un certain point toute idée d'affection inflammatoire des bronches et des poumons; il n'y a non plus ni toux ni expectoration.

On a signalé quelquefois la respiration dite de Cheyne-Stockes mais comme c'est là un fait tout à fait exceptionnel on ne saurait s'en prévaloir pour en conclure la nature bulbaire de l'affection.

Nous venons d'analyser les principaux symptômes que l'on

rencontre dans le cours de la convalescence de la diphthérie du côté du ventre, de la poitrine et du cœur. Nous avons montré que ces accidents peuvent être isolés ou s'accoupler; nous devons ajouter que dans la majorité des cas on les observe tous ensemble et forment alors ce syndrome que les auteurs ont désigné sous des dénominations si diverses. Dans ces cas les malades se trouvent dans une agitation extraordinaire; ils se retournent constamment dans leur lit, et, que se soient des enfants ou des grandes personnes, ils demandent à chaque instant à se lever sous les prétextes les plus divers et parfois les plus futiles, jusqu'à ce que la mort soit venue les délivrer.

Dans quelques cas tout à fait rares la mort a été précédée de convulsions; l'on aurait pu soupçonner l'existence de troubles urémiques, mais dans ces cas précisément il n'y avait point d'albumine dans les urines et l'on n'a pas trouvé de lésions du rein à l'autopsie.

Il existe un certain nombre d'autres symptômes plus rares et moins importants : telles sont les modifications de la voix. Bien rarement la voix est rauque ou éteinte. Assez souvent son timbre ne diminue pas d'intensité; si parfois les malades peuvent à peine gémir d'autres poussent des cris stridents jusqu'à leur dernier souffle. Ce dernier fait incontestable, ne permet guère d'admettre l'origine centrale de la maladie : nous reviendrons du reste sur ce point.

L'intelligence est également complètement intacte; sans parler des observations suivies de guérison que quelques médecins distingués ont prises sur eux-mêmes dans leurs moindres détails, je citerai l'observateur de Mlle M... qui m'a détaillé toutes les sensations qu'elle ressentait jusqu'au moment de sa mort.

Tous les signes que nous venons de décrire sont très variables suivant les cas; chez certains individus il n'existe qu'un peu d'angoisse précordiale, quelques palpitations cardiaques, un peu de ralentissement et d'irrégularité du pouls, et ces accidents peuvent durer plusieurs jours et se repro-

duire à des intervalles plus ou moins rapprochés. Se sont là les cas les plus rares et on les rencontre surtout chez les adultes. Mais le plus souvent et surtout quand les symptômes abdominaux surviennent d'emblée, la scène est très rapide, la dyspnée devient très intense, le pouls fréquent dès le début, et la mort arrive en quelques heures; dans ce cas on peut dire que la maladie dépasse rarement vingt-quatre heures.

La maladie évolue constamment sans fièvre; jamais non plus on n'a constaté d'hypothermie. En général les malades refusent toute alimentation même liquide; mais ce caractère peut manquer parfois et nous en avons vu qui prenaient du lait ou d'autres liquides pendant la période agonique.

Tous les symptômes que nous venons de décrire sont ceux que l'on rencontre dans l'immense majorité des cas. Une seule fois dans une de nos observations, qu'on a pu lire ci-dessus, la maladie a duré plus de quinze jours; cependant dès la première apparition des accidents les symptômes cardiaques et pulmonaires ont présenté une grande gravité; les battements du cœur ont toujours été très exagérés comme nombre et l'on n'a jamais constaté moins de 140 pulsations par minute. Ce fait est très intéressant parce qu'il deviendrait un argument puissant si quelqu'un tentait de ressusciter la théorie de la thrombose cardiaque que l'état actuel de la science semble avoir condamnée pour toujours. Cette observation nous a fait dire, dans la thèse de Gulat, que si l'on rencontrait d'autres cas analogues il faudrait peut-être admettre au point de vue clinique une forme lente différente par sa marche de la forme foudroyante. Mais dans ses leçons cliniques, M. Cadet de Gassicourt a fait observer que les symptômes de notre observation ne différant en rien de ceux de la forme foudroyante. il n'y avait pas lieu de compliquer la description.

Nous reconnaissons la justesse de son observation. Il a ajouté du reste qu'il était plus probable qu'à mesure que les médecins sauraient mieux reconnaître les accidents dont

nous nous occupons ici, on trouverait sans doute des cas intermédiaires comme durée.

Quelles que soient la forme et la durée des symptômes la mort est la terminaison habituelle de ces accidents; la guérison n'a été rencontrée jusqu'alors que chez ceux qui ne présentaient d'emblée que des symptômes cardiaques très bénins. (*A suivre.*)

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR DEUX CAS DE PÉRIOSTITE PHLEGMONEUSE

Observés à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. le Dr de Saint-Germain,

Par **M. Jouliard,** interne des hôpitaux.

Nous avons observé récemment deux malades entrés dans le service, à deux jours d'intervalle, couchés dans des lits voisins et présentant les symptômes graves de la périostite phlegmoneuse diffuse dont l'évolution, fatale dans un cas, a nécessité, dans l'autre, l'amputation de la cuisse.

Nous croyons devoir rapprocher ces deux faits et montrer surtout leur intérêt anatomo-pathologique. Le siège primitif de l'affection, que chaque observateur a voulu localiser dans un point limité de l'os ou dans l'un des divers éléments de l'os : périoste, moelle, tissu osseux, est encore discuté malgré la haute autorité qui s'attache aux beaux travaux du professeur Lannelongue. Des discussions assez récentes à la Société de chirurgie ont montré, en effet, que tous les chirurgiens ne se sont pas ralliés à son opinion qu'ils admettent dans la majorité, mais non dans la totalité des cas. La périostite phlegmoneuse diffuse offrira donc un intérêt d'actualité jusqu'au jour où des faits nombreux et précis auront définitivement élucidé ce point si controversé de son histoire.

Voici nos deux observations que nous rapportons à titre de documents :

Obs. I. — *Périostite phlegmoneuse diffuse du péroné, avec abcès sous-périostique aigu. — Aggravation des accidents malgré les incisions et le drainage. — Amputation de la cuisse au tiers inférieur. — Amélioration passagère; accidents typhoïdes. — Sortie du malade sur sa demande.*

Spor..., Joseph, 14 ans, entre le 28 mars 1887, salle Saint-Côme, n° 6. Pas d'antécédents diathésiques chez ses parents. Dans sa première enfance, manifestation de la scrofule : gourmes, adénite, cervicale suppurée. Il y a 3 ans, adénite tuberculeuse suppurée de la région inguinale droite; extirpation du ganglion par M. de Saint-Germain. Huit mois après, carie du calcanéum également traitée dans le service et guérie après évidement. Depuis cette époque, état de santé satisfaisant. Jamais de rhumatisme.

Le début de l'affection qui l'amène à l'hôpital remonte à huit jours. Il a été pris subitement, sans cause appréciable, sans s'être refroidi ou fatigué d'une fièvre intense avec courbature, anorexie, soif vive, petits frissons qui le forcèrent à s'aliter. Deux jours après, apparition d'un point douloureux dans le tiers inférieur et externe de la jambe droite, à quelques centimètres au-dessus de la malléole péronière. La douleur, sourde d'abord est devenue très vive dès le lendemain. En même temps, le point douloureux s'est tuméfié et la peau n'a pas tardé à prendre à ce niveau une coloration d'abord rosée, puis franchement rouge. Les trois jours suivants douleurs pulsatives, profondes, continues, avec exacerbations irrégulières survenant tantôt le jour, tantôt la nuit et rendant le sommeil impossible. Depuis trois jours, acuité moindre des douleurs, mais accroissement de la tuméfaction et de la rougeur qui ont envahi la totalité de la face externe de la jambe.

A son entrée à l'hôpital, facies pâle et amaigri. Pas de prostration, mais faiblesse considérable. Fièvre assez vive : T. A. = 39°. Langue blanche, soif vive.

Jambe droite tuméfiée, rouge à sa face externe, depuis le bas de la malléole péronière jusqu'à quelques centimètres au-dessous de la tête du péroné. En avant et en dedans la tuméfaction et la rougeur sont limitées par la crête du tibia. Léger œdème de la face postérieure de la jambe. Fluctuation superficielle sur la moitié inféro-externe de la jambe. Au-dessus, empâtement dans l'étendue de quelques centimètres. En somme, l'aspect de la partie externe de la jambe est celui d'un phlegmon diffus. Le tibia paraît sain ; la pression n'y fait découvrir aucun point douloureux.

Intégrité presque complète de l'articulation tibio-tarsienne dont les mouvemeuts sont cependant légèrement douloureux. Léger gonflement du genou ; mouvements de l'articulation faciles. Existence d'un point douloureux en dedans et en dehors, au niveau des deux condyles. Léger épanchement dans le genou. Rien du côté du plateau tibial et de la tête du péroné.

Large incision de l'abcès; sortie d'une grande quantité de pus crémeux, infiltré au milieu des péroniers latéraux; le doigt introduit dans la cavité de l'abcès arrive sur l'os dénudé, sur toute la longueur de l'incision. Deuxième incision au-dessus ; drainage, lavage à la solution phéniquée forte. Pansement phéniqué. Légère compression ouatée. Immobilisation du membre dans une gouttière métallique. Potion de Todd. Sulfate de quinine 1 gr. Lait, bouillon et potage. Le soir, la fièvre reste stationnaire, mais diminue le lendemain matin : T. A. = 37°,4.

Les jours suivants, après avoir remonté et oscillé entre 38°,5 et 39°,4, la température tombe de nouveau et atteint la normale le treizième jour de l'entrée du malade. L'état général devient meilleur et l'état local s'est également amendé. Grâce aux lavages quotidiens, le foyer s'est complètement détergé. Le malade paraît en voie de guérison, mais quelques jours après, la température remonte, l'appétit se perd de nouveau et la diarrhée apparaît. L'état local est le même à la jambe, mais le genou commence à enfler et à rougir, les mouvements de l'articulation deviennent douloureux et la pression des condyles y révèle une douleur très vive.

Pendant les huit jours qui suivent, le genou devient le siège d'un abcès que M. de Saint-Germain ouvre à la partie externe ; sortie d'une sérosité roussâtre peu abondante. Etablissement d'un drain pénétrant dans l'articulation à travers la synoviale épaissie. Le stylet ne fait découvrir dans l'article aucun point dénudé.

Malgré la fréquence des lavages antiseptiques et la médication tonique, l'état général devient de plus en plus mauvais, l'amaigrissement est extrême, la faiblesse augmente, la fièvre hectique apparaît et le malade est plongé dans un véritable état typhoïde avec fuliginosités des lèvres et des gencives, tremblement fibrillaire de la langue, épistaxis répétées et diarrhée abondante que le diascordium et le bismuth ne parviennent pas à arrêter. En présence de cet ensemble d'accidents graves, M. de Saint-Germain se décide à sacrifier le membre, près d'un mois après l'entrée du malade.

25 avril. Amputation de la cuisse au tiers inférieur par le procédé à

deux lambeaux antérieur et postérieur, le premier un peu plus long. Perte minime de sang, grâce à la bande d'Esmarck. Réunion des lambeaux à l'aide de crins de Florence. Drainage des extrémités transversales du moignon. Poudre d'iodoforme, bandelettes de gaze phéniquée. Compression légère et plaque de carton soutenant le lambeau postérieur.

Le 27. Angine avec dépôts pultacés sur l'amygdale gauche; épistaxis. L'état général s'est légèrement amélioré. La température a baissé. Le pansement est refait. Bon aspect de la ligne de réunion. Etat stationnaire jusqu'au 3 mai.

3 mai. Le pansement est refait : la réunion est complète, mais il existe dans l'intérieur du moignon un petit foyer purulent que nous vidons par la pression. Même pansement. Compression assez énergique du moignon.

A partir de ce jour, apparition d'un véritable état typhoïde. T. A, = 40° le soir avec des rémissions matinales presque complètes. Légère suppuration par les orifices des drains qui sont supprimés le 10 mai. Les sutures sont enlevées le même jour : Réunion immédiate complète.

Le 12. Depuis hier, adynamie croissante, délire nocturne, carphologie, teinte jaune paille des téguments, véritable état squelettique. La mère ramène chez elle son enfant mourant. Nous ignorons ce qu'il est devenu.

Examen du membre amputé. — Le tissu cellulaire sous-cutané de la jambe est infiltré d'une matière gélatiniforme, d'un blanc grisâtre, étendue en nappe sur toute l'étendue de la face externe, de la malléole péronière au genou. Moins épaisse à la jambe, elle atteint au niveau du genou une grande épaisseur et enveloppe l'articulation d'une sorte de coque de 3 à 4 centim. d'épaisseur, plus abondante au niveau du cul-de-sac sous-tricipital. Les tendons et les ligaments sont noyés dans ce tissu qui offre à la coupe une certaine résistance. La même infiltration existe, mais en nappe mince, dans les interstices des péroniers et des jumeaux.

Sur toute l'étendue de la face externe de la diaphyse du péroné et sur la moitié inférieure de sa face interne, le périoste a disparu ; une couche de pus épais et verdâtre est étendue sur l'os dénudé, en contact immédiat avec les muscles. Le pus enlevé, l'os apparaît avec une coloration gris bleuâtre. A l'extrémité inférieure de la diaphyse, au niveau du bulbe de l'os, on voit quatre petits pertuis et une fissure à bords dentelés, conduisant dans l'épaisseur. Le périoste n'est pas décollé sur la face postérieure et la moitié supérieure de la face interne. A l'endroit où le périoste cesse d'exister, c'est-à-dire sur toute la longueur du bord externe et la moité inférieure du bord interne, on voit un bourrelet formant un

relief de 2 à 3 millim., dû à un tissu osseux de nouvelle formation. De ce bourrelet partent de fines aiguilles osseuses extrêmement nombreuses, d'une longueur moyenne de 1 à 2 millim.

Intégrité du périoste sur les épiphyses du péroné et sur toute l'étendue du tibia. Les deux articulations tibio-péronières sont absolument saines, ainsi que l'articulation tibio-tarsienne. Cependant, sur la facette péronière de l'astragale, le cartilage présente une érosion de la dimension d'une lentille, mais peu profonde.

L'articulation du genou contient environ un verre à liqueur d'une sérosité roussâtre. La synoviale est seulement un peu injectée, très épaissie, mais n'est le siège d'aucune fongosité. Le cartilage diarthrodial est sain sur la facette interne du plateau tibial. Sur la facette externe, il est aminci, rouge et décollé au centre.

Sur le fémur, le cartilage a disparu en grande partie, surtout au niveau du condyle externe. Ces pertes de substance, dont les bords, rougeâtres, sont taillés à pic, laissent voir à leur fond l'os d'une blancheur mate, rugueux et percé de trous ressemblant à des coups d'épingle. Le pèrioste du fémur n'est décollé qu'en deux points : 1° entre les condyles où il est encore relié à l'os par des taches blanchâtres ; 2° au niveau de la face externe des condyles où il est séparé de l'os par un petit abcès de la grosseur d'une noisette contenant un pus verdâtre.

Après avoir fendu verticalement le péroné à l'aide du rachitome, nous constatons une disparition complète de la moelle centrale remplacée par du pus verdâtre, très épais. En bas, le pus a creusé dans le tissu spongieux une cavité pareille à un tuyau de plume, détruit en un point le cartilage de conjugaison sans pénétrer toutefois dans l'épiphyse. En haut, le pus s'arrête également au cartilage de conjugaison.

La moelle du tibia est rougeâtre, mais semble saine. Au niveau du bulbe et dans le tissu spongieux de la tubérosité externe, il existe des taches jaunâtres, commes huileuses.

Ces mêmes taches se retrouvent dans le bulbe du fémur, tout près du cartilage de conjugaison. En sciant l'épiphyse du fémur, parallèlement à son axe entre les deux condyles, on ne trouve que cette même infiltration jaunâtre ; mais en ouvrant les condyles, on voit dans chacun d'eux un abcès considérable ayant détruit presque tout le tissu spongieux, de telle façon que les deux condyles représentent deux coques osseuses pleines de pus. Le cartilage de conjugaison est intact.

Obs. II. — *Périostite phlegmoneuse diffuse du tibia, avec abcès sous-périostique aigu. — Pas d'amélioration par les incisions et le drainage. — Abcès sous-périostique secondaire de la clavicule. — Mort dans l'adynamie. — Autopsie.*

Mulsch... Georges, 12 ans et demi, entre le 26 mars 1887, salle Saint-Côme, n° 7.

Nous manquons de renseignements sur l'état de santé de ses parents. Lui-même a toujours eu une assez bonne santé; pas de traces de scrofule.

Il y a trois semaines, chute sur le pavé, le poids du corps portant sur la partie interne de la jambe gauche. Dès le lendemain, gonflement et rougeur au niveau de la partie supérieure et interne de la jambe, avec douleurs modérées. Application de teinture d'iode. Etat stationnaire pendant huit jours. A partir de ce moment, augmentation de la rougeur et de la tuméfaction; apparition dans la jambe de douleurs très vives, surtout pendant la nuit. Accès de fièvre tous les soirs.

A son entrée, tuméfaction considérable avec rougeur, plus vive par places de la face interne de la jambe dans les deux tiers supérieurs. Fluctuation très nette au centre de la tuméfaction, empâtement dans les autres points. A la limite, bourrelet circulaire très appréciable. Gonflement du genou avec distension des culs-de-sac par un liquide peu abondant; léger choc rotulien. Mouvement de l'articulation possible, mais légèrement douloureux. Etat général médiocre : fièvre très vive.

Trois incisions longues et profondes sur la face interne de la jambe. Jet de pus après l'incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutanés La collection purulente, très abondante, s'étend jusqu'à la surface du tibia qui est privée de son périoste dans toute l'étendue du foyer et présente une coloration gris bleuâtre, avec stries sanguines noirâtres. Les muscles sont disséqués par le pus qui a fusé dans leurs interstices. Pose de deux gros drains. Injections phéniquées. Pansement à la gaze phéniquée. Potion de Todd. 1 gr. de sulfate de quinine. Bouillon, lait.

Le 27. Amélioration dans l'état local et général.

Le 28. La température, qui était de 40°,6 au moment des incisions, est tombée ce matin à 36°,4. Bon état des plaies.

Le 29. La température remonte à 38°,2. Etat général stationnaire. Suppuration presque entièrement tarie par les drains.

Le 30. Genou très tuméfié, globuleux, avec fluctuation. Ouverture de l'articulation à la partie interne et externe; sortie d'une sérosité louche

peu abondante. La peau, le tissu cellulaire sous-cutané et la synoviale sont infiltrés d'une matière grisâtre pulpeuse.

Apparition d'un abcès à la partie interne du creux sus-claviculaire gauche. L'auscultation du sommet du poumon correspondant y fait entendre un souffle bronchique. La température atteint 40°. Etat général très mauvais. Véritable état typhoïde, météorisme abdominal, diarrhée, facies terreux et amaigri. Alimentation et médication toniques pour permettre au malade de supporter l'amputaiion de la cuisse. Mais l'adynamie fait des progrès, la température se maintient au-dessus de 40° et le malade meurt le 4 avril dans le collapsus.

Autopsie. — Dans les deux tiers supérieurs de la face interne de la jambe, peau et tissu cellulaire sous-cutané infiltrés d'une matière grisâtre gélatiniforme. Muscles dissociés, pâles. Partie correspondante du tibia recouverte d'une couche de pus jaune et crémeux, dépourvu de périoste et de couleur gris bleuâtre avec pointillé et stries rougeâtres. A la limite des portions dénudées, périoste épaissi formant bourrelet, L'épiphyse supérieure du tibia, grisâtre, infiltrée de pus, s'écrase sous la pression du doigt à la façon du sucre mouillé. L'extrémité du bistouri s'y engage également avec la plus grande facilité. La section verticale de l'os montre l'infiltration purulente du canal médullaire et de l'épiphyse supérieure jusqu'au cartilage articulaire qui est respecté. Pas de décollement épiphysaire. Le cartilage de conjugaison est détruit en grande partie. En bas, les lésions ne dépassent pas l'extrémité inférieure du canal médullaire. Le bulbe et le cartilage de conjugaison correspondants ne sont pas altérés. L'articulation tibio-tarsienne est saine. Rien du côté du péroné. Parties molles de l'articulation du genou très épaissies; liquide séro-purulent peu abondant. Intégrité des surfaces articulaires des condyles. Reste du fémur normal.

A l'ouverture du thorax, écoulement d'un demi-verre de pus sorti de l'abcès sus-claviculaire gauche. C'est un abcès sous-périostique développé sur le bord supérieur de la clavicule, entre les aponévroses superficielle et moyenne. L'abcès faisait en arrière une saillie presque aussi accusée qu'en avant, mais il était fortement bridé en arrière par l'aponévrose moyenne qui l'empêchait de s'ouvrir dans le médiastin. Clavicule dénudée à son tiers interne dans une étendue de 4 centimètres, couleur gris jaunâtre, consistance normale, ne paraît pas altérée à la coupe.

Sommet du poumon gauche déprimé légèrement à sa partie antérieure. Congestion intense de la base. Congestion moindre de la base du poumon droit. Cœur et péricarde normaux.

Intégrité des viscères abdominaux.
Rien dans le cerveau.
Pas d'abcès métastatiques dans les articulations.

Voilà donc deux malades, âgés l'un de 14 ans, l'autre de 12 ans et demi, qui se sont présentés dans le même état, avec un abcès sous périostique aigu de la partie externe et de la partie interne de la jambe. Le premier était scrofuleux et avait été opéré trois ans auparavant par M. de Saint-Germain d'un ganglion tuberculeux de l'aine et d'une carie du calcanéum. Le second paraissait indemne de diathèse. Nous n'avons relevé chez eux ni surmenage ni refroidissement. Spontanée et datant de 8 jours dans le premier cas, l'affection avait, dans le second, débuté trois semaines auparavant à la suite d'une chute sur la jambe. Elle avait donc suivi une marche relativement lente, puisqu'il n'est pas rare de voir l'abcès sous-périostique apparaître trois ou quatre jours après le début des accidents.

Chez nos deux malades, l'intensité des phénomènes généraux qui tendaient à revêtir la forme typhoïde ne permettait par un seul moment d'hésitation sur l'origine osseuse de l'abcès et de l'aspect phlegmoneux de téguments de la jambe. Les larges incisions que M. de Saint-Germain pratiqua aussitôt après l'entrée des malades lui permirent de constater, au niveau du foyer, la disparition du périoste et la teinte gris bleuâtre de l'os dénudé.

Le foyer une fois vide, devait-on se contenter de le drainer et de le laver, ou bien fallait-il trépaner l'os pour donner issue au pus infiltré ou collecté dans son épaisseur ? On sait, en effet, que le professeur Lannelongue pratique systématiquement la trépanation précoce, au niveau du point de départ présumé de l'affection, aussitôt que le diagnostic est établi, c'est-à-dire en l'absence de toute collection appréciable, et à plus forte raison quand l'abcès sous-périostique est apparu. Evidemment, si le début de l'affection dans la moelle osseuse était constant, comme l'assure Lannelongue, la ligne de

conduite serait toute tracée ; il faudrait trépaner et au plus vite. Mais on a cité des exemples de guérison après la simple incision de l'abcès sous-périostique, preuve évidente de l'intégrité plus ou moins complète de l'os et du début de l'affection dans le périoste. Ces cas sont rares, mais ils existent et se rencontrent surtout dans les formes subaiguës de la maladie, n'aboutissant qu'après une ou plusieurs semaines à la formation de l'abcès sous-périostique. N'était-ce pas le cas chez nos deux malades, surtout chez le premier dont la maladie datait de trois semaines ? Aussi M. de Saint-Germain a-t-il préféré se contenter, dès le début de faire de grandes incisions suivies d'un large drainage et d'injections antiseptiques fréquentes, se réservant d'intervenir d'une façon plus radicale si les circonstances l'exigeaient. Mais, chez l'un de nos malades, après quelques jours d'amélioration, le gonflement et la rougeur gagnèrent le genou, les phénomènes généraux s'aggravèrent et un abcès sous-périostique apparut au niveau du bout supérieur de la clavicule. Dans ces conditions, la trépanation devenait insuffisante et l'amputation de la cuisse ne paraissait pas devoir être supportée par un malade dont l'adynamie était extrême. On ouvrit largement de dedans et en dehors et on draina l'articulation qui ne contenait qu'une sérosité louche peu abondante mais le malade ne tarda pas à mourir dans le collapsus.

Chez l'autre malade, les incisions furent suivies d'une amélioration notable, mais l'articulation du genou fut envahie rapidement et M. de Saint-Germain dut recourir à l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. Malheureusement la fièvre persista, les symptômes typhoïdes augmentèrent et le malade fut emmené mourant par sa mère, 18 jours après l'opération. Le moignon était complètement cicatrisé.

Ces deux observations, on le voit, ne plaident pas en faveur de l'incision pure et simple de l'abcès qui fait perdre un temps précieux pendant lequel la marche envahissante de l'affection rend la trépanation insuffisante et oblige à recourir à l'amputation de la cuisse dans des conditions aussi mauvaises

que possible, ce qui équivaut à une mort presque certaine du malade.

La ligne de conduite indiquée par Lannelongue eût-elle été préférable? L'histoire clinique de nos deux malades semble l'indiquer. Voyons si les lésions anatomiques ne rendaient pas la trépanation indispensable. Chez le premier malade, atteint d'un abcès sous-périostique du fémur, nous avons trouvé le canal médullaire de cet os rempli de pus jusqu'aux épiphyses qui étaient intactes. En admettant que la lésion n'ait pas débuté dans la moelle centrale, on peut avancer qu'elle a été pour le moins contemporaine de l'abcès sous-périostique, ce qui commandait impérieusement la trépanation. Le début intra-osseux était d'ailleurs manifeste dans le fémur de ce malade dont les condyles remplis de pus, n'étaient recouverts que par une mince coque osseuse; le périoste était décollé et repoussé en un point par un abcès sous-périostique de la grosseur d'une noisette.

Chez le second malade, qui présentait un abcès sous-périostique du tibia, le canal médullaire et l'épiphyse supérieure étaient également infiltrés de pus, et le cartilage de conjugaison était en grande partie détruit. Ici encore, il est difficile d'admettre le début des accidents dans le périoste; la lésion médullaire et osseuse nous paraît être égale en date, sinon antérieure à celle du périoste.

Donc, dans les deux cas, la trépanation de l'os eût permis de vider l'abcès intra-osseux et eût amené probablement l'amélioration et peut-être même la guérison des malades si l'on s'en rapporte aux nombreux cas de guérison obtenus par Lannelongue à l'aide de cette méthode.

Quelques mots encore au sujet du siège primitif de l'affection. L'examen des pièces nous a montré qu'il occupait constamment le voisinage épiphysaire ou diaphysaire du cartilage de conjugaison. L'origine dans l'épiphyse est nettement démontrée par les deux abcès intra-condyliens du fémur chez le premier malade. L'origine diaphysaire dans le point appelé par Lannelongue le bulbe de l'os est moins nette, car dans

tous les os où le bulbe était malade, l'épiphyse l'était également et à un degré au moins égal. Cependant le bulbe a été très probablement le point de départ dans le péroné du premier malade ; le début des accidents en ce point, l'existence d'une infiltration purulente plus abondante qu'en aucun point de l'os et les fissures qu'on y remarquait plaident surabondamment en faveur de cette opinion.

Quant au cartilage de conjugaison dans lequel Gosselin localise le début de l'affection, nous l'avons trouvé tantôt normal, tantôt atteint, mais toujours secondairement.

Enfin, l'abcès sous-périostique de la clavicule, apparu chez le second malade dans le cours de la maladie, était manifestement d'origine périostique, puisque l'intérieur de l'os était sain en apparence et que le périoste était détruit au niveau de l'abcès.

En somme, nos deux observations démontrent l'insuffisance des incisions dans les cas d'abcès sous-périostiques et par là même confirment indirectement l'excellence de la trépanation préconisée par le professeur Lannelongue. Elles montrent en outre que le siège primitif de l'affection, le plus souvent osseux et médullaire, a été également périostique et qu'il occupait, dans tous les cas, le voisinage du cartilage de conjugaison. Elles paraissent donc justifier le sage éclectisme de Larger et le nom de phlegmon osseux juxta-conjugal qu'il a proposé en 1883 à la Société de chirurgie, dénomination fondée sur la clinique et qui a l'avantage de donner une idée suffisamment exacte de la nature et du siège de l'affection.

CORRESPONDANCE

DEUX CAS DE GUÉRISON DE PSEUDO-PARALYSIE SYPHILITIQUE

Par le Dr **A. Iaeger**, médecin du dispensaire Engel Dollfus, à Mulhouse.

Dans son numéro du mois de mai, la *Revue mensuelle* publie trois cas de guérison de pseudo-paralysie syphilitique,

relatés par le Dr Lafitte, interne des hôpitaux de Paris. Je vous demande la permission, vu le nombre de guérisons relativement restreint, d'y ajouter deux autres cas, que j'ai observés dans le courant de l'année 1886.

Obs. I. — Le 4 août 1886 on me présente au dispensaire l'enfant Albert B... âgé de 2 mois. C'est un enfant nourri au sein de sa mère et de très belle apparence. Depuis une quinzaine cet enfant a la respiration ronflante et un écoulement par les deux narines; il y a huit jours la mère a remarqué une éruption, qui localisée d'abord aux deux fesses, s'est étendue peu à peu sur la partie postérieure et interne des cuisses.

L'examen du malade nous prouve qu'il s'agit d'un coryza syphilitique et d'une éruption de syphilides papuleuses sur les fesses et les cuisses.

Une enquête sur les antécédents syphilitiques des parents ne donne aucun résultat; la mère n'a jamais eu d'autre enfant et n'a pas fait de fausse couche; elle ne présente actuellement aucun signe de syphylis.

Traitement : Liqueur de van Swieten, 2 gr. par jour.

Le 7 août, c'est-à-dire trois jours après avoir commencé le traitement mercuriel la mère nous le ramène, disant que depuis la veille son enfant ne pouvait plus faire aucun mouvement avec le bras droit et que la moindre tentative de remuer le bras lui arrachait des cris.

Je constate en effet que les mouvements du bras droit sont entièrement abolis, une légère pression exercée directement au-dessus du coude est très douloureuse, l'épiphyse inférieure de l'humérus est épaissie dans toute sa circonférence, la tuméfaction est nettement limitée à l'extrémité inférieure de l'humérus, l'articulation du coude est intacte, il n'existe ni crépitation, ni fluctuation.

La sensibilité est normale.

Diagnostic : Pseudo-paralysie syphilitique du bras droit.

Le bras est immobilisé à angle droit dans une gouttière et la liqueur de van Swieten est portée de 2 à 4 grammes par jour.

Au bout de 18 jours, c'est-à-dire le 25 août, les mouvements sont revenus dans le bras paralysé, toute trace d'affection décrite plus haut a disparu.

Les syphilides ne se dissipent entièrement que 15 jours plus tard, tandis que le coryza persiste jusqu'au mois de novembre.

La liqueur de van Swieten est donnée jusqu'à fin décembre.

J'ai revu cet enfant il y a quelques jours, il a un an, se porte très

bien, a 4 dents, ne porte aucune trace de rachitis; il n'y a pas de différence entre les deux bras, dont il se sert également bien.

OBS. II. — Au commencement du mois de novembre 1886 on vient me consulter pour l'enfant Alfred A..., âgé de 7 semaines.

Depuis un mois, la mère a remarqué que son enfant ne remuait plus le bras gauche et criait quand on imprimait le moindre mouvement à ce membre; il y a huit jours mêmes symptômes du côté droit.

Il s'agit d'un enfant qui est élevé au biberon ; il est très chétif, d'une grande maigreur et porte sur sa face la pâleur caractéristique des enfants syphilitiques. Il pousse des cris perçants quand on le déshabille, les deux bras pendent inertes le long du corps, la paralysie cependant n'est pas complète, l'enfant remue légèrement les doigts, quand on le pique avec une épingle.

Les épiphyses inférieures des deux humérus sont gonflées et douloureuses à la pression, pas de crépitation : sensibilité intacte.

Au bout de 15 jours d'immobilisation dans une gouttière et de traitement mercuriel par la liqueur de van Swieten à la dose de 4 grammes par jour, le bras gauche, le premier atteint, recouvre ses mouvements, tandis que le bras droit met cinq semaines à guérir.

En ce moment l'état général de l'enfant s'est considérablement amélioré, il a meilleur appétit, dort bien; son aspect n'est pas encore celui d'un enfant vigoureux, mais l'état cachectique a disparu.

La liqueur de van Swieten est administrée jusqu'à la fin de l'année.

Au mois de février, quand l'enfant a 5 mois, on me le ramène atteint d'une éruption de syphilides papuleuses sur les jambes et les fesses, et la face couverte de syphilides papuleuses et ulcéreuses avec de nombreuses fissures labiales.

Malgré un traitement très énergique par la liqueur de van Swieten et des bains de sublimé, cette éruption met deux mois à guérir.

Aujourd'hui l'enfant a 9 mois, est très bien nourri; il n'y a plus de trace de son affection paralytique; il n'a pas encore de dents et porte aux poignets et aux cous-de-pied des nodosités rachitiques.

Comme pour le premier cas l'enquête ne fournit pas de renseignements précis sur les antécédents des parents; la mère est bien portante, a deux enfants vivants, dont l'aîné est en bonne santé ; un autre, qui est venu au monde avant celui qui a fait l'objet de notre observation, est mort à l'âge de 12 jours.

J'ai vu dans le courant de l'année 1880 un 3e cas de pseudo-

paralysie syphilitique, malheureusement cet enfant s'est soustrait au traitement institué et je ne sais pas ce qu'il est devenu.

L'observation de ces deux cas de pseudo-paralysie syphilitique est intéressante à ce double point de vue :

1° La guérison de la lésion osseuse dans le 1er cas a été beaucoup plus rapide que celle des syphilides et du coryza qui accompagnaient la paralysie.

2° Dans la 2e observation le bras gauche atteint 3 semaines avant le bras droit guérit avant celui-ci.

Ce fait, déjà indiqué, mais non sûrement établi dans l'un des cas de M. Lafitte, a été constaté ici et nous autorise à admettre que le bras gauche était en voie de guérison avant que le traitement mercuriel ne fût institué et que la pseudo-paralysie syphilitique peut guérir spontanément sans aucun traitement spécifique.

La guérison relativement rapide de la paralysie dans tous les cas de guérison publiés jusqu'ici atténue considérablement le pronostic fatal porté par Parrot et des observations ultérieures établiront peut-être, que la pseudo-paralysie syphilitique n'est pas plus grave que n'importe quelle autre manifestation de la syphilis héréditaire.

REVUES DIVERSES

Ideen zur Behandlung der Infectionskrankheiten. (*Notions sur le traitement des maladies infectieuses*), par DORRENBERG. (Deutsche medicinalzeit. 1887), n° 21. Centralbl. f. Kinderhk, n° 5.

D'accord avec tous les auteurs modernes qui considèrent les maladies infectieuses comme le résultat d'une invasion de l'économie par des micro-organismes étrangers, Dörrenberg étudie d'abord les diverses modalités de cette invasion et ses différentes portes d'entrée (tube digestif et surface respiratoire). Il donne ensuite sur le traitement des maladies infectieuses, des indications générales qui peuvent être résumées en trois points :

1°) Arrêter la marche de l'infection par la destruction des germes infectieux sur toutes les surfaces du corps qui sont accessibles ; ce but sera surtout atteint par une prompte évacuation et désinfection de l'intestin.

2°) Eliminer de l'organisme en temps opportun les germes pathogènes et surtout leurs ptomaïnes, en renforçant autant que possible la sécrétion naturelle des différents organes (intestins, reins, poumons).

3°) Augmenter la force de résistance du corps menacé et de ses différents organes par une alimentation abondante, par l'abaissement de la température au moyen de la médication hydropathique et des agents antipyrétiques et finalement par l'administration d'agents stimulants appropriés, dont un certain nombre appartiennent au groupe précédent.

Relativement au premier point, c'est-à-dire, à la désinfection de l'intestin, l'auteur préconise l'emploi du calomel associé au sous-nitrate de bismuth. Cette combinaison a ses préférences par ce qu'il estime que le sous-nitrate de bismuth forme à la surface de l'intestin comme une sorte de vernis qui met le calomel en contact plus intime avec la muqueuse intestinale, et que de cette façon l'action thérapeutique du calomel se trouve considérablement renforcée. Suivant le dosage de ces deux agents, on obtient à volonté soit un effet purgatif, soit une action astringente.

Telles sont les idées théoriques de l'auteur ; il les applique successivement au traitement de la fièvre typhoïde, de la dysenterie et du choléra.

Pour ce qui concerne d'abord la fièvre typhoïde, l'auteur estime qu'on arrive facilement à la faire avorter lorsque dès son début on a soin d'évacuer rapidement l'intestin et d'administrer pendant plusieurs jours le calomel, à doses purgatives. On ajoute encore au calomel des infusions de séné de façon à obtenir 6 à 8 selles dans les 24 heures.

Voici donc quelle est suivant l'auteur, la meilleure méthode de traitement de la fièvre typhoïde : Immédiatement huile de ricin ; en même temps, tous les jours 9 à 12 pilules contenant chacune : sous-nitrate de bismulh 0,05 et calomel, 0,025 ; en outre infusion de séné jusqu'à ce que l'on obtienne 6 à 8 selles dans les 24 heures. Relativement à la troisième indication. c'est-à-dire à l'abaissement de la température, l'auteur ne dispose d'aucun traitement méthodique pouvant s'appliquer à tous les cas ; il conseille d'agir sans préméditation et de se garder selon les circonstances. Il confirme cependant les bons effets qu'il a obtenus au moyen de la méthode de Brand.

Dans la dysenterie, l'auteur a vu dans un assez grand nombre de cas, la fièvre et les hémorrhagies cesser dès le deuxième jour sous l'influence de doses successives de calomel.

L'auteur applique au choléra la thérapeutique suivante : calomel à doses purgatives, en même temps ingestion de lait en quantité abondante pour faciliter la transformation dans l'organisme du calomel en sublimé. A cela doivent être ajoutées des infusions soit sous-cutanées soit péritonéales, de chlorure de sodium, des stimulants tels que la strychnine et l'acide arsénieux, les frictions et les enveloppements hydropathiques.

Dans la diphtérie, l'auteur emploie à côté de la désinfection de l'intestin le cyanure de mercure comme moyen empirique. Cet agent provoque une salivation abondante et amenerait du côté des muqueuses atteintes, un état d'irritation favorable. Le traitement local consiste simplement en gargarismes répétés avec de l'eau tiède, pour éviter, autant que possible, la déglutition de substances purulentes.

Pour ce qui concerne la scarlatine, l'auteur prétend arrêter la marche de l'affection au moyen de l'iodure de potassium dont la dose varie de 0,01 à 0,03 selon l'âge des malades.

Ueber die Ursache der Scharlachnephritis. (*Des causes de la néphrite scarlatineuse*), par N. FILATOW. (2e congrès des médecins russes. Centralbl. für Kinderheilkunde, 1887, nº 6.)

On peut observer dans la scarlatine deux formes de néphrite: la néphrite catarrhale qui survient au début de la maladie, et la néphrite parenchymateuse qui coïncide avec le stade de la desquamation. C'est à tort qu'on a mis l'albuminurie du début de la maladie sur le compte d'une dégénérescence granuleuse de l'épithélium qui tapisse les canalicules urinifères, et en effet, les recherches de Crooke et Polubinski ont montré qu'au début de la maladie cet épithélium est intact. Par contre, on constate dans les glomérules une prolifération des noyaux endothéliaux, une desquamation de l'épithélium qui tapisse la capsule de Bowmann et une modification de la lumière des capillaires. Bartels a voulu expliquer l'albuminurie dans la scarlatine par une modification de la porosité des parois capillaires, à la suite de l'élévation de la température. Cette opinion ne supporte pas la critique, car la durée et l'élévation de la température ne correspondent pas toujours au degré de l'albuminurie et à l'importance de la dégénérescence granuleuse de l'épithélium. L'auteur attire l'attention sur ce fait que dans la pneumonie par exemple, l'élévation de la température persiste pendant plusieurs jours, sans qu'il se produise toujours une albuminurie, tandis que dans la diphthérie par contre, on observe de très bonne heure la dégénérescence graisseuse des

organes parenchymateux, alors que la température est à peine au-dessus de la normale.

Il est beaucoup plus logique de chercher dans l'agent infectieux même la cause de la fièvre et de la dégénérescence granuleuse qui caractérise toutes les maladies fébriles. MM. Bouchard et Wisokowitz ont démontré que l'élimination par les reins de micro-organismes qu'on a injectés sous la peau, amène toujours des altérations rénales.

Ce sont toujours les glomérules et les canalicules urinifères adjacents qui présentent les lésions les plus intenses.

Les capillaires des glomérules contiennent en grand nombre les micro-organismes qu'on a préalablement injectés sous la peau et l'albuminurie cesse seulement au moment où l'élimination des micro-organismes est complètement terminée. Si l'on songe que dans les premières périodes de la scarlatine, les glomérules sont malades en premier lieu, que d'un autre côté Polubinski est parvenu à constater dans les capillaires de ces glomérules des micro-organismes absolument semblables à ceux qu'on trouve communément dans le sang et dans les vésicules de la scarlatine miliaire, si l'on réfléchit en outre que la disparition de l'albuminurie (du huitième au cinquantième jour) coïncide exactement avec la disparition des micro-organismes du sang l'on est forcé d'admettre suivant l'auteur, que la néphrite qui survient dans le premier stade de la scarlatine, est bien le résultat de l'irritation exercée sur le glomérule par ces micro-organismes mêmes.

Mais pour l'auteur, la néphrite secondaire beaucoup plus tardive, serait également de nature parasitaire. En effet, les modifications anatomiques de la néphrite secondaire seraient identiquement les mêmes que celles qui caractérisent la néphrite primitive, entre les deux il n'y aurait qu'une différence de degré, différence qu'on pourrait expliquer par le moment où les lésions rénales ont été examinées.

L'auteur ne croit cependant pas que le froid n'exerce pas une influence très nette sur le développement de la néphrite ; il est d'avis qu'on fasse garder le lit pendant au moins trois semaines aux individus atteints de scarlatine.

Multiple Papillombildung im Kehlkopf. (*Papillomes multiples du larynx*), par F. GANGHOFNER. (Prag. medic. Wochenschr.), 1887, n° 10. Centralbl. f. Kinderhk, n° 5.

Le 24 février dernier, il se présenta à l'hôpital François-Joseph, une fillette âgée de 4 ans, qui avait tous les symptômes d'une laryngo-sténose

excessivement intense arrivée au stade de l'asphyxie. Dans les antécédents de la malade on nota qu'elle avait été atteinte, 4 mois auparavant, de rougeole, qu'à cette dernière maladie était venue se joindre une coqueluche, et que c'est à partir de cette époque, qu'elle présenta un enrouement de la voix de plus en plus marqué.

Plus tard la petite malade devint complètement aphasique ; elle présenta en outre quelque gêne de la respiration qui ne parut avoir pendant longtemps aucun caractère de gravité. Mais les dix derniers jours, la dyspnée devint très intense et dans la nuit qui précéda son admission à l'hôpital la fillette fut prise d'accès d'étouffements si intenses qu'elle parut menacée d'asphyxie. Dans ces conditions, l'examen laryngoscopique fut impossible et l'on dut pratiquer, séance tenante, la trachéotomie.

L'état de la malade parut s'améliorer quelque peu à la suite de cette opération, malheureusement cette rémission fut de courte durée et l'enfant mourut 14 heures après la trachéotomie. A l'autopsie, on put constater les lésions suivantes : Au niveau de la glotte, il existe un certain nombre de productions polypeuses, constituées exclusivement par des éléments papillaires. La corde vocale droite se trouve complètement recouverte d'excroissances papillaires, sur la corde vocale gauche, on trouve une excroissance plus petite de même nature, présentant l'apparence d'une crête de coq. Sur la paroi antérieure du larynx au niveau de la commissure antérieure des cordes vocales, il existe une tumeur du volume d'un pois, nettement pédiculée. Le tissu pulmonaire est quelque peu boursoufflé, principalement au niveau des bords antérieurs du poumon ; dans les deux poumons, mais surtout dans le gauche, on trouve un grand nombre de foyers de pneumonie lobulaire, le lobe médian du poumon droit présente une infiltration caséeuse, du volume d'une noisette, les ganglions cervicaux et péribronchiques sont également le siège d'une infiltration tuberculeuse.

L'auteur établit ensuite la statistique des tumeurs du larynx dans l'enfance. Il met en relief la fréquence relative de ces productions et principalement des papillomes, vers l'âge de 3 à 4 ans et confirme l'opinion émise antérieurement déjà par Servin, que les laryngites intenses qui accompagnent les poussées exanthématiques et particulièrement la rougeole, deviennent souvent le point de départ du développement des tumeurs du larynx. Passant ensuite au pronostic et au traitement de ces productions, il montre que les progrès qui ont été réalisés dans la technique laringoscopique principalement chez les enfants, permettent d'espérer, dans bien des cas, la guérison de cette maladie.

Ueber Antiseptik bei Neugeborenen. (*De l'antisepsie chez les nouveau-nés*), par N. Miller. (2e Congrès des médecins russes à Moscou. — Centralbl. f. Kinderhk, 1887, nº 5.)

Suivant l'auteur, l'insuffisance des précautions antiseptiques est très fréquemment chez les nouveau-nés, la cause de la septicémie et de la pyémie. A la crèche de Moscou, 7 à 800 nouveau-nés succombent annuellement à la pyémie. L'auteur range tous les cas de pyémie en trois groupes :

1º La maladie débute déjà dans le cours des trois premiers jours de la vie. A ce moment, le cordon ombilical est encore frais, ou commence à peine à se flétrir. Dans ces cas, l'infection remonte nécessairement à la vie intra-utérine. Les organes ne sont le siège d'aucune altération spéciale, on ne trouve à l'autopsie que ce qu'on appelle la dissolution du sang.

2º La pyémie débute vers le 4e ou le 5e jour qui suit la naissance et coïncide avec la chute du cordon ombilical. L'autopsie donne généralement les résultats suivants :

Infiltration purulente et dégénérescence graisseuse des organes, inflammation du péritoine et des plèvres, endocardite ulcéreuse. Dans ces cas, le point de départ de l'infection doit être cherché incontestablement dans l'ombilic.

3º La pyémie ne survient que tardivement. C'est dans les conditions anti-hygiéniques de la crèche que se trouve la source de ces cas d'infection. Cette forme de maladie vient souvent compliquer divers processus inflammatoires A l'autopsie de ces pyémies tardives, on trouve généralement l'ombilic sans aucune altération. La seule lésion qu'on trouve c'est tantôt une stomatite (muguet), tantôt de l'intertrigo ou des rhagades autour de l'anus consécutivement à une diarrhée.

L'auteur fait remarquer que l'inflammation du cordon ombilical s'observe très fréquemment chez les enfants atteints de blennorrhœa neo-natorum. Il importe donc de soigner chez eux le cordon avec une sollicitude toute particulière.

Relativement au traitement du cordon ombilical, l'auteur préconise la méthode de Runge qui consiste à dessécher le cordon, à le saupoudrer avec de l'acide borique et à l'envelopper dans une couche d'ouate salicylée. Lorsque le cordon suppure il est nécessaire de pratiquer des lavages avec une solution d'eau phéniquée et d'appliquer un pansement iodoformé. Le muguet ou bien les rhagades autour de l'anus doivent être l'objet de soins antiseptiques minutieux.

Urticaria intermittens. (*Urticaire intermittent*), par SOLTMANN. (49e Iahresbericht der WILH. AUG. HOSP. — Centralbl. f. Kinderheilk. 1887, n° 5.

Il s'agit d'une petite fille âgée de 10 ans, très anémique, qui aurait déjà été atteinte antérieurement de fièvre paludéenne. Au moment de son admission à l'hôpital, elle présentait des accès de fièvre affectant le type tierce, et s'accompagnant d'une tuméfaction considérable de la rate.

Pendant toute la durée de l'accès on voyait survenir à la surface de la peau de nombreuses plaques d'urticaire prurigineuses qui disparaissaient au bout de peu de temps, sans laisser aucune trace, ni rougeur ni desquamation. Sous l'influence des bains et du sulfate de quinine, la fièvre et l'éruption prirent fin simultanément. Des observations du même genre ont été rapportées entre autres par Scorczewski, Zeissl, Neumann.

Ueber die intrauterinen Fracturen der tibia. (*Des fractures intra-utérines du tibia*), par H. BRAUN. (Archiv. f. Klinisehe Chirurgie, T. XXXIV, F. 3. — Centralbl. f. Kinderhk., 1887, n° 7.)

Suivant l'auteur, les fractures intra-utérines du tibia ne sont pas excessivement rares, il a eu l'occasion d'en observer cinq.

Le signe le plus remarquable et le plus constant de ces fractures, se trouve être une courbure ou une inflexion à angle plus ou moins aigu, siégeant le plus souvent au niveau du tiers inférieur de la jambe, cette courbure peut être telle que le pied correspondant est dans certains cas complètement renversé en arrière et devient absolument impropre à la marche. Au niveau de la convexité, la peau qui recouvre la jambe présente certaines modifications que l'on peut considérer pour ainsi dire comme constantes : tantôt il s'agit d'un simple pli cutané anormal, d'autrefois on peut constater en ce point une cicatrice longitudinale laquelle peut être tantôt très mobile sur l'os sous-jacent, tantôt au contraire fortement adhérente à ce dernier.

Dans certains cas cette portion de la peau a encore été le siège d'une hémorrhagie, immédiatement après la naissance. Ces lésions cutanées peuvent être expliquées de deux façons différentes : ou bien la peau a été perforée par l'un des bouts osseux au moment de la fracture, ou bien il s'est produit là une sorte de gangrène de la peau, par suite de la pression que l'utérus a pu exercer sur le tibia infléchi à angle plus ou moins aigu.

Ces fractures intra-utérines entraînent en outre d'importantes anomalies, telles que la diminution du nombre des orteils et l'absence partielle ou totale du péroné. L'arrêt de développement du péroné est intimement

lié aux fractures intra-utérines du tibia, en effet, sur 23 cas de fractures il a été observé 16 fois, tandis qu'en dehors des cas de fracture intra-utérine du tibia, cet arrêt de développement du péroné constitue une véritable rareté clinique. Une autre conséquence de la fracture du tibia c'est un arrêt de développement à peu près constant de tout le membre correspondant. Cet arrêt de développement qu'on voit déjà nettement au moment de la naissance s'accentue considérablement avec l'âge, il devient d'autant plus marqué que la jambe a marché davantage.

Cette difformité caractéristique du tibia a été expliquée différemment par les auteurs. Broca et Blasin ont pensé qu'elle était le résultat d'une ossification insuffisante; Houel l'a mise sur le compte du rachitisme. Gurlt le premier l'a attribuée à une fracture ou inflexion de l'os, fracture qui peut être le résultat d'une violence exercée sur le ventre de la mère ou d'une pression de l'utérus sur le membre fœtal.

Relativement au traitement de ces fractures, l'auteur émet les idées suivantes : Dans tous les cas où la flexion du tibia est insignifiante, et lorsque le pied se trouve modérément renversé en arrière, ou encore d'une manière générale chez les enfants âgés de quelques mois seulement, il faut s'abstenir de toute intervention active. Lorsque l'arrêt de développement de la jambe est peu marqué, et que l'on à affaire à un pied équin peu accentué, une chaussure spéciale, pourvue d'un talon élevé peut parfaitement bien remédier à la difformité du membre. Au contraire la ténotomie du tendon d'Achille et le redressement de la position du pied sont indiqués lorsqu'il existe avec un faible raccourcissement de la jambe une contracture intense des muscles du mollet et un pied équin très accentué. Dans le cas où le tibia est fortement fléchi en angle presque droit la marche est fatalement impossible; il importe donc de pratiquer de bonne heure l'ostéoclasie ou éventuellement l'ostéotomie.

D[r] G. BOEHLER.

Croups diphthéritiques d'emblée. Trachéotomie. Diphthérie de la plaie. Guérison, par le D[r] GEVAERT, aide de clinique à l'hôpital St-Pierre (service des enfants). Extrait du *journal publié par la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.* Le praticien est souvent embarrassé pour faire un choix entre les nombreux agents thérapeutiques préconisés par les auteurs, dans les cas de diphthérie.

Le tannin a eu entre les mains de l'auteur le bénéfice de deux guérisons. L'alcool avait été donné sous forme de vin de malaga dès le début

de l'affection croupale, mais il n'avait pas empêché, alors que l'affection laryngée semblait guérie, le développement d'une terrible complication, la diphthérie de la plaie. C'est alors qu'on a eu recours à l'action du tannin pour modifier cet état.

1° Le cinquième jour après une opération heureuse de croup, la canule était enlevée et l'enfant pouvait respirer avec facilité quand le lendemain on vit la plaie devenue grisâtre, blafarde, tapissée de membranes très adhérentes. La perte de substance au niveau de cette plaie mesurait en étendue la surface d'une pièce de deux francs et était encadrée par une auréole rougeâtre et œdémateuse. Les ganglions cervicaux étaient engorgés et le patient, dans un état d'abattement profond, éprouvait un dégoût insurmontable pour les aliments.

M. Charon, chef du service, prescrivit une solution de tannin en pulvérisation sur le foyer diphthéritique, d'heure en heure, avec un pansement à la vaseline boriquée.

Quatre jours après ce traitement la plaie avait repris un aspect vivant, elle était rougeâtre et bourgeonnante. Ces pulvérisations furent continuées et l'enfant promené en plein air. Il a quitté le service complètement guéri, une dizaine de jours après sa première amélioration.

2° Le même traitement a été appliqué à un autre cas très analogue, avec un égal succès.

Le tannin a déjà donné d'excellents résultats contre la diphthérie entre les mains de Trousseau.

Rubeola scarlatinosa. (Rubéole scarlatineuse). — Note clinique, in *the Brit. Med. Journ.*, 25 juin 1887.

L'auteur a noté quelques considérations publiées sur ce sujet dans les *Clinical memoranda publiés* dans le *Brit. Med. Journ.* du 28 mai dernier, mais il n'a trouvé aucune mention de cette affection dans l'édition de 1885 de la *Nomenclature of Diseases*, publiée par le *Royal College of Physicians of London* en 1885. Il est question, au contraire, dans ce document, de la roséole épidémique (*epidemic roseole rose-rash*) dont il a eu à observer un grand nombre de cas (environ 20 ou 30, dont deux seulement ont porté sur des adultes). L'incubation a été, en général, plutôt celle de la rougeole que celle de la scarlatine. Parmi les premiers symptômes, le vomissement a été assez ordinairement constant.

Il y a eu, dans environ la moitié des cas, une complication à la gorge ressemblant à celle de la scarlatine. La langue scarlatineuse a été loin de

se montrer aussi fréquente. Cette dernière s'est nettoyée, même avant que l'éruption ait entièrement pâli.

La température et les symptômes ont généralement pris un caractère très marquée au début de la maladie. L'éruption a été très accentuée dans deux cas. Chez un adulte cette éruption ne pouvait être discernée de celle de la scarlatine et couvrait toute la surface du corps, mais elle disparut sans fournir même le contingent de desquamation furfuracée qui n'est pas rare dans la rougeole. Dans ce cas, les yeux étaient fortement injectés et il y avait un peu de délire.

Il y avait aussi des symptômes bronchiques. L'éruption avait été multiforme mais ressemblait surtout à celle de la scarlatine. Elle se montrait dans l'ordre de succession que l'on rencontre dans la rougeole et durait environ trois jours.

La desquamation a été variable, elle a été complète dans deux à trois cas, légère dans quelques-uns et absolument nulle dans le plus grand nombre.

Trois des malades ont été traités auparavant par l'auteur pour la rougeole et sa conviction est que les autres aussi avaient souffert de cette maladie.

L'intensité de la contagion a été variée. Dans certaines familles, tous les enfants ont été touchés. Dans deux familles de huit enfants, il n'y a eu qu'un enfant par famille qui ait été atteint. Dans aucun cas, un membre adulte de ces mêmes familles ne fut touché par la contagion. Les mesures de protection ont été les mêmes dans tous les cas : séparation des malades, le plus loin possible du groupe familial, large emploi des désinfectants ; suspension d'un rideau trempé dans une solution désinfectante dans le chambranle de la porte.

Aucun cas n'a causé d'inquiétudes. Dans ceux que l'auteur a traités, le carbonate d'ammoniaque a été employé et toujours avec les apparences d'un bon succès.

La convalescence a été rapide et complète et il n'y a pas eu de *suites* à constater (Dr Robert Batho. Pontrefract.).

On the Treatment of Congenital Dislocation of the Hip. (Du traitement de la luxation coxo-fémorale congénitale de la hanche), par le Dr Richard Barwell, in *the Brit. Med. Journ.* du 28 mai 1887.

L'auteur fait remarquer combien il est regrettable qu'une appellation comme celle de *luxation congénitale de la hanche* soit appliquée à des cas dans lesquels il n'y a pas séparation de parties qui aient

été auparavant en contact et en relations normales. Les luxations obstétricales de la hanche sont des raretés ; celles qui tiennent à une arthrite intra-utérine sont une pure vue de l'esprit. La cause la plus fréquente des déformations connues sous ce nom est une malformation de la cavité cotyloïde. Dans un certain nombre de cas la tête du fémur est, aussi, malformée et petite. Quelquefois elle est plate et mal venue. L'absence ou la déformation de la cavité cotyloïde varie beaucoup en degré. Tous ces faits sont connus et l'intérêt du travail de l'auteur réside surtout dans quelques cas heureusement traités et dans les conséquences qu'on en peut tirer pour un heureux pronostic.

Il ne peut s'agir d'une réduction, dans le sens ordinaire du mot, quoique cette manœuvre soit applicable à la luxation obstétricale.

Les succès obtenus par M. Pravaz et par le le Dr Buckminster Brown ne peuvent être attribués à des réductions. Le premier a été atteint au prix d'un traitement de deux ans et n'a pas résulté du replacement de la tête fémorale dans une cavité prête à la recevoir mais dans l'élargissement d'une cavité cotyloïde primitivement trop étroite.

Dans tous les cas de luxation coxo-fémorale congénitale, le fémur évolue librement sur le pelvis dans toutes les directions, sauf dans celle de l'abduction.

Cette mobilité est encore accrue lorsque l'enfant est couché sur le dos. Elle s'accompagne alors d'un raccourcissement qui s'accroît lorsqu'on relève la plante du pied en haut et qui peut s'effacer en tirant la jambe par le bas.

Quand le chirurgien confie le soin de manipuler la jambe par le bas à un aide et maintient sa main sur le grand trochanter et sur le pelvis de manière à saisir les moindres changements de relation entre ces parties, il sentira le premier os s'élever vers la crête iliaque, toutes les fois que la jambe est portée en haut, et s'en écarter toutes les fois qu'elle est portée en bas. De plus, dans beaucoup de cas, il peut observer, au moment où la jambe est un peu plus courte seulement que l'autre, une sorte de soubresaut quelquefois très marqué. Celui qui tient le pied peut faire la même remarque et percevoir en même temps une sorte de résistance, au moment où il redescend la jambe. Ce ressaut donne à la main du chirurgien l'impression d'un bord osseux, dû à l'existence d'une cavité cotyloïde ébauchée qui pourrait être élargie ou dont la garniture fibro-granuleuse pourrait être foulée par une application suffisamment forte et constante de la tête du fémur.

Un point important c'est l'existence d'une contracture musculaire ou

plutôt d'un raccourcissement tenant à ce que les muscles ont pris la dimension du membre inférieur abandonné à lui-même et libre de toute traction. Ce raccourcissement dont Pravaz et Brown sont venus à bout par une traction longuement continuée peut être bien plus rapidement et commodément obtenu pour le malade par une section chirurgicale.

OBSERVATION I. — Petite fille âgée de 12 ans. A marché à deux ans seulement avec un balancement de corps caractéristique. Embonpoint précoce. Prescription préalable au traitement d'une ceinture embrassant étroitement le bassin et enfermant l'extrémité supérieure du fémur, avec les appendices nécessaires pour se prêter à une extension forcée prolongée.

Opération avec anesthésie. Section du tendon du grand adducteur, par le côté externe. Division de ce muscle ainsi que de la plus grande partie des court et large adducteurs, en tenant l'instrument très près des os du bassin. En continuant la traction en bas on s'aperçut que le droit antérieur était très tendu et la section en fut opérée à son insertion à l'épine iliaque antérieure et inférieure. Les mêmes opérations furent faites au membre inférieur droit, en y ajoutant la section du tendon du moyen fessier. Les piqûres nécessitées par les ténotomies furent couvertes de plâtre et de collodion et l'extension fut pratiquée avec un poids de deux livres. Décubitus dorsal pendant six semaines, élévation du poids jusqu'à quatre livres dans la première quinzaine. Usage d'un chariot spécial pour la gymnastique des mouvements. Après dix mois, béquilles, puis cannes. L'année suivante la petite fille marche sans support, sans ressaut, ni inflexion du corps.

OBSERVATION II. — Petit garçon âgé de dix ans, luxation coxo-fémorale congénitale de la hanche gauche. Division des adducteurs et du droit antérieur. Rien du moyen fessier. Immobilité, puis application d'un appareil à tuteurs avec ceinture pelvienne. N'a pas été observé aussi longtemps que le premier cas pour vérifier la confirmation des premiers résultats lesquels ont été excellents.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Août 1887

TRAVAUX ORIGINAUX

DES ALCOOLIQUES DANS LA THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

Par le Dr **Clemente Ferreira**, de Rezende (Brésil).

Il est de connaissance banale que l'enfance ressemble à la vieillesse sous divers rapports ; les points de contact entre ces deux âges extrêmes de l'existence sont très fréquents et se montrent surtout dans la pathologie et dans la thérapeutique. L'emploi des alcooliques, qui trouvent les plus importantes indications chez les vieillards et chez les enfants, témoigne d'une façon éloquente en faveur de la vérité de ce fait.

Depuis les études et les observations de Todd et de plusieurs autres praticiens de l'école anglaise, on commença à préconiser les alcooliques dans certaines maladies de l'appareil broncho-pulmonaire, et au bout de peu de temps, l'alcool devint le médicament principal et presque exclusif des pneumonies.

L'engouement exagéré, auquel donna naissance cette médication nouvelle, a entraîné les esprits à administrer à tort

et à travers l'alcool aux pneumoniques, sans tenir compte des indications, et il faut venir jusqu'aux travaux des cliniciens contemporains pour voir l'emploi de la médication alcoolique établi sur des bases pratiques et sages. C'est à Chomel et à Béhier, puis plus récemment à Jaccoud, à Peter et à Germain Sée que revient surtout le mérite d'avoir mis en relief le vrai rôle des alcooliques dans le traitement des pneumonies, et démontré d'une façon nette et péremptoire que l'alcool n'est indiqué que dans les cas où il s'agit de processus pneumoniques atteignant des sujets affaiblis et cachectiques, de pneumonies bâtardes et insidieuses, de broncho-pneumonies tuberculeuses ou alcooliques, de pneumo-typhus, de pneumonies infectieuses, toutes les fois que l'on a affaire à des phénomènes adynamiques, à des symptômes de collapsus qui ne manquent pas de se montrer dans de pareilles conditions.

C'est également aux cliniciens et aux thérapeutistes modernes que l'on doit le précieux service de l'établissement des indications formelles de la médication alcoolique dans la fièvre typhoïde et dans d'autres maladies fébriles qui s'accompagnent si souvent d'une prostration marquée des forces de l'organisme et d'une dépression nerveuse accentuée.

On peut donc dire que, chez les adultes, les services signalés que nous rend l'emploi de l'alcool dans un grand nombre d'affections ne sont ignorés de personne et que les indications aussi bien que les contre-indications de cette médication efficace, entrée dès maintenant dans la pratique journalière, sont parfaitement étudiées et établies.

Par rapport à l'enfance, les choses sont bien différentes : il n'y a pas bien longtemps qu'on ne songeait même pas à recourir à l'alcool dans les maladies infantiles ; il régnait la croyance que les jeunes sujets supportaient très difficilement les boissons spiritueuses, dont l'administration pouvait même entraîner des inconvénients sérieux.

Dans ces dernières années, cette manière de voir s'est quelque peu modifiée, et des pédiâtres autorisés se sont

efforcés de mettre en relief les avantages de l'alcool dans différentes maladies de l'enfance, en faisant voir en même temps l'innocuité de cet agent prudemment manié chez les petits malades. Cependant ces idées ne se sont pas généralisées, et si certains pédiâtres modernes parlent avec insistance du bon parti que l'on peut tirer de l'usage des alcooliques chez les enfants, un grand nombre de cliniciens qui s'occupent de médecine infantile ne font que mentionner l'emploi de cet agent à propos de quelques maladies et ne s'arrêtent point à en mettre en relief d'une façon détaillée les avantages et les bons effets.

Les éminents pédiâtres, Hénoch d'une part; Barthez et Sanné de l'autre, dans leurs excellents traités des maladies infantiles, indiquent d'une façon plus positive les bons effets qu'on peut obtenir de l'administration des alcooliques dans les pneumonies, les broncho-pneumonies, la tuberculose et dans un grand nombre d'affections de l'appareil digestif; ils cherchent à mettre en évidence la valeur des boissons spiritueuses dans tous les cas où il survient des phénomènes adynamiques et parlent en même temps de la tolérance des enfants pour cet agent thérapeutique, qui, sagement utilisé, n'entraîne pas d'inconvénients.

Mais c'est surtout aux pédiâtres anglais que l'on doit la vulgarisation de l'emploi de l'alcool dans la médecine infantile; ce sont eux qui ont établi sur des faits cliniques la valeur marquée de la médication alcoolique dans un grand nombre de maladies chez les enfants. West, en Angleterre, Meigs et Pepper, aux Etats-Unis, se montrent les partisans les plus enthousiastes de l'administration des substances alcooliqués, surtout dans les broncho-pneumonies et dans certains états pathologiques de l'appareil digestif.

En France, Jules Simon s'est occupé de cette question d'une manière magistrale, et l'on peut considérer la belle conférence que cet éminent pédiâtre a consacrée à l'emploi de l'alcool chez les enfants comme le meilleur travail d'ensemble sur le sujet. Ce distingué clinicien y entre en de

larges développements sur la médication alcoolique et envisage la question sous divers rapports, il y discute, d'une façon nette, les avantages de l'alcool dans différentes maladies infantiles et établit sur des bases solides les indications de cet agent thérapeutique.

Depuis les premières années de ma carrière médicale, j'ai eu recours à la médication alcoolique dans la thérapeutique infantile et les nombreux faits cliniques que j'ai observés confirment d'une façon évidente les brillants services que nous rend l'alcool dans la pratique pédiatrique.

De prime abord, la clinique m'autorise à affirmer que les jeunes sujets supportent les préparations alcooliques plus facilement que l'on ne serait tenté de le croire; il suffit qu'on ait le soin d'administrer l'alcool à des doses fractionnées, en donnant la préférence aux alcools de bonne provenance. A la faveur de ces précautions, les petits malades supporteront à merveille les alcooliques et en retireront des résultats précieux et remarquables.

Parmi les affections où l'emploi de l'alcool trouve des indications plus précises et plus étendues, nous avons à considérer surtout les maladies de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif et certaines pyrexies.

Affections broncho-pulmonaires. — Nous pouvons diviser les états pathologiques de l'appareil respiratoire justiciables de la médication alcoolique en maladies aiguës et maladies chroniques.

a. *Maladies aiguës.* — C'est dans les bronchites capillaires et dans les broncho-pneumonies primitives ou consécutives à la coqueluche et à la rougeole, que les alcooliques rendent les services les plus signalés et nous procurent même des triomphes éclatants et merveilleux.

La fréquence extrême et la gravité extraordinaire de la bronchite capillaire et des bronche-pneumonies chez les enfants, et la mortalité entraînée par ces affections aux premiers âges est énorme et effrayante. Beaucoup d'enfants

sont pour ainsi dire terrassés par cette redoutable affection, au milieu de la plus florissante santé ; en peu de temps les malades succombent aux progrès de l'asphyxie et à la paralysie complète de leurs poumons, qui se montrent engorgés de muco-pus et ne peuvent plus fonctionner.

Le plus souvent c'est donc à l'adynamie qui se présente dès le début que nous aurons à nous attaquer d'une façon énergique ; les forces tombent dès les premiers jours, et parfois, dès les premières heures, l'enfant s'affaiblit à vue d'œil, l'asphyxie menace d'éclater, la musculature bronchique fléchit ; donnez tout de suite et sans perte de temps les boissons alcooliques ; administrez les potions au curaçao, à la grande chartreuse, au cognac, et vous verrez les forces reprendre comme par enchantement, la dyspnée s'atténuer et les symptômes les plus redoutables s'amender. Les médicaments expectorants n'ont rien à faire dans de pareilles conditions ; l'ipéca, le kermès sont complètement contre-indiqués et ne produiraient que des effets fâcheux, en déprimant les forces et en augmentant surtout l'adynamie pulmonaire déjà si marquée. L'indication des alcooliques est pressante ; il faut la remplir immédiatement.

J'ai eu, à plusieurs reprises, l'occasion de constater les excellents résultats de cette pratique ; nombre de fois, les préparations alcooliques, opportunément employées dans ces conditions, m'ont procuré de véritables triomphes, que j'ai pu regarder comme de parfaites résurrections. Je ne puis même me soustraire au désir de citer le cas d'un enfant âgé de trois mois, que j'ai été appelé à voir pour une bronchite capillaire avec des accès terribles de catarrhe suffocant ; ce tout petit malade était sur le point de succomber à l'asphyxie ; la dyspnée se montrait violente et l'enfant ne pouvait plus prendre le sein. Devant ce tableau effrayant j'ordonne immédiatement une potion formulée comme il suit :

Infusion de cannelle...........	30 grammes
Eau-de-vie....................	25
Sirop de sucre................	5

Mêlez. A prendre une cuillerée à café de demi-heure en demi-heure.

Je fais donner en outre à l'enfant du lait, par cuillerées à café peu espacées.

J'ordonne en même temps l'application de deux mouches de Milan à la région postérieure du thorax.

Le lendemain je reviens, presque sûr de la terminaison fatale de l'affection. Quelle n'a pas été ma surprise, en voyant le petit malade calme, respirant à peu près normalement et prenant le sein avec avidité. L'asphyxie, qui était très marquée, s'était beaucoup amendée, les forces étaient revenues. L'état général se montrait sensiblement plus favorable. En l'examinant, je constatai une décroissance frappante des phénomènes locaux; les mouvements respiratoires se montraient moins fréquents et plus profonds, le parenchyme pulmonaire plus perméable à l'air.

Je fis continuer la potion à l'eau-de-vie, et, au bout de peu de jours, après avoir pris un vomitif, l'enfant put être considéré comme guéri.

Je possède plusieurs autres observations, dans lesquelles, sous l'influence du traitement alcoolique, la transformation a été prompte et radicale, évidente et marquée.

Dans les pneumonies lobaires, qui, soit dit en passant, sont rares chez les enfants, les alcooliqnes m'ont rendu des services réels et précieux toutes les fois que j'y ai eu recours.

Dans les bronchites aiguës des grosses ou des moyennes bronches, j'emploie l'alcool comme un adjuvant efficace du traitement, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants faibles et malingres, chétifs et lymphatiques, chez qui la plus légère maladie s'accompagne, en règle générale, d'une dépression générale des forces.

La *tuberculose* qui dans l'enfance revêt, dans l'immense majorité des cas, la forme suraiguë ou aiguë, constituant la phthisie granuleuse et la broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë et subaiguë, est plus souvent justiciable de la médi-

cation alcoolique, qui, dans beaucoup de cas, donne d'excellents résultats.

Le processus tuberculeux, se greffant en général sur des organes atteints de nutrition insuffisante, le bacille de Koch, se développant de préférence sur le terrain de l'hypotrophie et de la misère physiologique, les indications de l'emploi des toniques alcooliques sont positives et pressantes dans ces conditions. Je n'ai eu qu'à me louer d'avoir eu recours aux boissons alcooliques dans la tuberculose pulmonaire infantile, à forme de broncho-pneumonie aiguë et subaiguë : Tout récemment encore, chez un tout jeune enfant âgé de 13 mois atteint de tuberculose broncho-pneumonique, j'ai retiré d'exellents résultats de la médication alcoolique, et c'est aux potions au cognac, à l'eau-de-vie, au vin de Malaga, continuées avec une certaine persistance, que ce petit être a dû son amélioration et un soulagement marqué des phénomènes morbides sérieux et effrayants qu'il présentait. Ce tout jeune sujet est aujourd'hui à peu près remis. Je puis encore citer, à l'actif de la médication alcoolique, le cas d'un jeune garçon âgé de 12 ans, auprès duquel j'ai été appelé en consultation pour des accidents nets et positifs de tuberculose aiguë, à forme de bronchite capillaire ; ce malade qui semblait voué à une mort certaine s'est rétabli d'une façon frappante, à la faveur d'un traitement dont l'alcool a fait presque tous les frais.

b. *Affections broncho-pulmonaires chroniques.* — L'alcool est aussi parfaitement indiqué dans les catarrhes pulmonaires invétérés, dans les bronchites chroniques qui, fort souvent, atteignent l'enfant dès les premiers jours de la vie extra-utérine et se prolongent indéfiniment, préparant parfois un terrain favorable à l'éclosion des tubercules. Le vin de quinquina pur, le vin au phosphate mono-calcique, simple ou associé à la liqueur de goudron, seront prescrits avec beaucoup de profit, à condition d'interrompre de temps en temps la médication, toutes les fois qu'un traitement prolongé, dont la continuation sans interruption ne serait

peut-être pas sans de sérieux inconvénients, est reconnu nécessaire.

Dans la phthisie chronique, dans la tuberculose d'adulte, qui s'observe parfois chez les tout jeunes enfants, ainsi qu'en témoigne l'expérience clinique de Cadet de Gassicourt, et qui en tout cas atteint fréquemment les enfants âgés de huit ans, les alcooliques donnent également d'excellents résultats.

Enfin dans l'asthme et dans l'emphysème, si communs à la suite de la coqueluche, l'alcool constituera encore une partie accessoire du traitement ioduré, qui devra être institué le plus tôt possible.

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF. — Dans le cas d'embarras gastrique aigu, qui se manifeste d'habitude à la suite d'une indigestion et qui est caractérisé par des vomissements fréquents et opiniâtres et par une acescence marquée des premières voies, l'alcool trouve son indication et donne d'excellents résultats.

Je l'administre, dans ces conditions et dans la plupart des cas où il s'agit d'états dyspeptiques chroniques tenant à des abus de régime, si communs à cet âge, sous forme de liqueurs et je formule ordinairement une potion au curaçao, en y ajoutant du bicarbonate de soude et même, au besoin, une ou deux gouttes de créosote. Sous l'influence de ce traitement, j'ai vu fréquemment les vomissements disparaître, les forces digestives reprendre, en même temps que l'état général se relève et que la faiblesse s'atténue. Meigs et Pepper, dans leur excellent traité des maladies infantiles, se louent beaucoup de cette pratique, qui a été pour eux féconde en succès remarquables.

Mais si la dyspepsie s'accompagne d'accidents polycholiques, si une congestion concomitante de la glande hépatique se montre, les alcooliques sont complètement contre-indiqués, vu que dans de pareilles conditions ils auraient pour effet d'augmenter l'engorgement du foie et d'exagérer la sécrétion biliaire, en aggravant par là la situation.

La diarrhée cholériforme, le choléra infantile, qui constituent des affections d'une gravité extrême, susceptibles de mettre en sérieux danger la vie des petits malades, et qui sévissent surtout dans les deux premières années de l'existence réclament d'une façon formelle l'emploi de l'alcool. C'est au prix de cette médication que l'on pourra faire disparaître les phénomènes de collapsus, l'adynamie accentuée qui éteint les petits malades : et, nombre de fois, sous l'action tonique et excitante de l'eau-de-vie, du cognac, du vin de Porto, administrés par cuillerées à café, toutes les heures, les forces se relèveront, le refroidissement marqué des extrémités et des pommettes disparaîtra.

Je me rappelle un petit enfant que j'ai eu à soigner pour des accidents d'entéro-colite à forme typhoïde, lequel a dû son salut à l'usage opportum des potions alcooliques que je n'ai pas hésité à prescrire.

Meigs et Pepper se louent, d'une façon marquée, des succès qu'ils ont obtenus, en administrant l'alcool dans les entéro-colites chroniques et même dans les entéro-colites aiguës qui se manifestent chez des enfants débiles et cachectiques mais, ils recommandent qu'on le coupe avec de l'eau. Les résultats de ma pratique sont d'accord avec cette manière de voir. J'ai l'habitude d'avoir recours à la médication alcoolique dans les cas d'athrepsie ; cet état pathologique, si bien décrit par l'éminent Parrot, tient, dans l'immense majorité des cas, à des troubles digestifs à longue échéance, liés la plupart du temps à des gastro-entérites chroniques. Dans ces conditions l'alcool rend des services signalés ; il doit cependant être administré avec précaution toutes les fois qu'il s'agit d'un traitement prolongé.

Pyrexies. — Les alcooliques trouvent un excellent champ d'application dans certaines pyrexies, et surtout dans la fièvre typhoïde ; il n'est pas de médecin qui n'ait eu l'occasion de constater les bons effets des boissons spiritueuses administrées opportunément dans cette maladie.

C'est notamment dans les diverses modalités fébriles de la malaria que j'ai employé avec un très grand profit les préparations alcooliques. Je possède plusieurs observations qui ont trait à des petits malades, atteints de fièvres typho-malariques et de fièvres rémittentes rebelles, auxquels j'ai administré, avec d'excellents résultats, l'alcool sous différentes formes. Nombre de fois j'ai vu des phénomènes francs d'intolérance gastrique, qui se montrent fréquemment dans les cas d'impaludisme aigu et qui embarrassent d'une façon marquée la médication quinique, s'évanouir, comme par enchantement, moyennant de petites doses d'une liqueur telle que le curaçao ou la liqueur de cacao coupée avec de l'eau de Vichy.

Dans certains cas de fièvres intermittentes rebelles, j'ai réussi à guérir les petits malades à l'aide du vin de quinquina que j'administre par grandes cuillerées après les repas. C'est surtout chez les enfants débiles et lymphatiques que cette pratique m'a donné de sérieux avantages.

Dans la *cachexie paludéenne*, on peut encore tirer un immense parti de l'alcool, qui rend dans ces conditions de précieux services, ainsi que dans les anémies en général. C'est au vin de quinquina pur ou coupé avec de l'eau que j'ai d'habitude recours dans ces cas. Dans l'*hypohémie intertropicale* le vin de quinqüina constitue également une ressource d'une valeur incontestable.

L'alcool est aussi parfaitement indiqué dans le rachitisme, la scrofule et dans tous les états caractérisés par une dépression accentuée des forces organiques ou par l'abaissement du coefficient de la nutrition.

Cependant il faut, dans de pareilles circonstances, suspendre de temps en temps le traitement. Faute de cette précaution, on verra survenir différents phénomènes liés à l'action longtemps prolongée de l'alcool et qui se traduisent principalement par des troubles digestifs symptomatiques d'un catarrhe gastrique plus ou moins prononcé, aussi bien que par des accidents de polycholie tenant à un travail congestif du côté de l'appareil hépato-biliaire.

DE LA PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE DU PNEUMOGASTRIQUE (1)

(Mémoire couronné par l'Académie de médecine)

Par le docteur **Alfred Suss**, ancien interne des hôpitaux de Paris.

De l'ensemble du tableau que nous avons essayé de présenter d'une façon aussi complète que possible, il paraît résulter que le diagnostic ne saurait présenter de grandes difficultés.

Les douleurs abdominales du début, si souvent accompagnées de vomissements, peuvent-elles faire songer à un accès de colique hépatique ou néphrétique ? Cela nous semble bien difficile ; outre la rareté de ces coliques chez les enfants, le siège est bien différent. De plus, pour ce qui est de la colique néphrétique, même chez les adultes, les douleurs sont toujours précédées de sédiments et de graviers dans les urines.

Quant aux douleurs cardiaques, à l'irrégularité des battements du cœur, elles pourraient faire songer un instant à l'angine de poitrine ; mais dans cette affection il y a des irradiations dans le membre supérieur gauche qui n'existent jamais dans les accidents diphthéritiques.

Lorsqu'il y a prédominance des symptômes pulmonaires on est enclin à croire, avant l'examen complet du malade, à l'existence d'affections inflammatoires du poumon. Mais, dans les cas qui nous occupent, l'auscultation ne fera trouver que des caractères absolument négatifs; cependant, dans quelques cas exceptionnels, on constatera quelques râles, soit disséminés, soit localisés dans l'une des bases ; mais l'apyrexie complète et le maintien absolu de la sonorité thoracique permettent d'éviter toute espèce d'erreur. La dyspnée, accompagnée des caractères négatifs de l'auscultation et de la percussion, doit faire songer à la forme dyspnéique de l'urémie,

(1) Voir la *Revue mensuelle des Maladie de l'Enfance*, Juillet 1887.

surtout s'il y ajoute des convulsions, comme cela a été constaté parfois. Il ne faudra donc jamais négliger d'examiner les urines ; si on constate la présence de l'albumine, le diagnostic devra surtout être fait par les symptômes cardiaques.

Lorsque les symptômes pulmonaires sont prédominants et que l'on n'a pas eu l'occasion de suivre le malade, on pourrait être tenté de croire à un accès d'asthme ; mais les symptômes gastro-intestinaux et cardiaques dissiperont vite une pareille idée.

Dans sa thèse inaugurale (1863), Duplessis raconte l'histoire d'un enfant atteint de paralysie diphthéritique du voile du palais et du pharynx, et qui fut pris tout à coup de suffocation. A l'autopsie on trouva un bol alimentaire dans la bronche gauche, mais dans des cas pareils on constatera la teinte cyanique de l'asphyxie et non la pâleur caractéristique que nous avons décrite.

Enfin à la suite de l'angine et pendant la période paralytique, la diphthérie que l'on croyait disparue peut se présenter et donner lieu aux symptômes du croup. Mais, dans ce cas, l'erreur est impossible, le tirage laryngé, les accès de suffocation et surtout l'auscultation, qui démontrera que l'air n'entre pas dans les alvéoles pulmonaires, permettront toujours de reconnaître la diphthérie laryngée.

Nous terminons ce chapitre en relatant les observations de la forme complète de la maladie que nous n'avons pas eu l'occasion de donner dans le cours de notre travail.

OBSERVATION. — *Désordres graves de l'innervation cardiaque et de l'expiration par intoxication diphthérique.*

Angine couenneuse envahissant une vaste surface chez une dame âgée de vingt et un ans; intoxication diphthérique produisant, le seizième jour, une paralysie du pharynx et du voile du palais, et vers le vingt-septième jour, après une fausse couche de trois mois et demi, d'autres phénomènes paralytiques, symptomatiques d'une lésion du bulbe, à savoir : 1° troubles graves de la circulation cardiaque, propres à la paralysie du nerf vague, et qui ont été dissipés par la faradisation cutanée légère de

la région précordiale; 2° deux jours après, diplopie temporaire (pendant une heure), suivie immédiatement de la paralysie hémiplégique de la sensibilité et de la moitié du côté gauche qui a été guérie en une heure par la faradisation cutanée des régions envahies par la paralysie; 3° deux à trois heures après, retour des troubles fonctionnels graves de la circulation cardiaque, guéris de nouveaux après deux jours de faradisation cutanée, pratiquée jour et nuit à des intervalles assez rapprochés sur la région précordiale; 4° troubles fonctionnels graves de la respiration, symptomatiques de la paralysie des muscles expirateurs intrinsèques (muscles bronchiques de Reissessen), en d'autres termes, de la paralysie du poumon, dissipée momentanément (pendant une demi-heure à une heure) et à différentes reprises par la faradisation cutanée de la face dorsale du thorax; 5° enfin formation d'écume bronchique par faiblesse ou paralysie de l'expiration; mort le trente-huitième jour à deux heures du matin.

On voit par cette observation que Duchenne, de Boulogne, avait parfaitement observé les mêmes symptômes que nous décrivons dans ce mémoire. Il continue par les lignes suivantes :

« Face extrêmement pâle, lèvres décolorées, léger refroidissement du nez et des extrémités, anxiété précordiale avec étouffement; respiration un peu haletante, bien que le rythme des mouvements respiratoires fût normal et qu'il n'y eut ni paralysie du diaphragme, ni emphysème, ni râles; petitesse et fréquence extrême du pouls (136 à 140 pulsations) avec une irrégularité et une intermittence telles qu'il arrivait que sept ou huit pulsations manquaieut successivement; à l'auscultation du cœur, impossible de reconnaître le rhythme de ses claquements valvulaires; je n'entendais qu'une succession de petits bruits sourds, inégaux, les plus désordonnés : pas d'augmentation de température annonçant un état fébrile. Il existait en outre une paralysie du voile du palais et du pharynx bien antérieure aux accidents graves pour lesquels j'avais été appelé à intervenir. »

« Ainsi donc on voit, dit plus loin Duchenne, au moment où la convalescence d'une angine diphthéritique semble com-

mencer, lorsque la paralysie du voile du palais est presque guérie, survenir des troubles cardiaques graves (vitesse extrême, intermittences et même suspension des battements du pouls et arrêt du cœur, syncopes), comme lorsque le pneumo-gastrique est paralysé. L'excitation électro-cutanée de la région précordiale (excitation réflexogène de l'origine du nerf vague) triomphe rapidement chaque fois des crises qui reviennent fréquemment pendant plusieurs jours menacer la vie du sujet. Nous la croyions sauvée, lorsque trois jours après survient tout à coup une paralysie du mouvement et de la sensibilité de tout un côté du corps, durant également peu de temps ; puis retour pendant plusieurs jours des troubles cardiaques contre lesquels je lutte incessamment avec succès, avec la même excitation précordiale réflexogène : enfin malheureusement, paralysie des expirateurs intrinsèques annonçant la lésion d'un autre point central du bulbe (sans doute le noyau du spinal) et qui asphyxie la malade épuisée. »

OBSERVATION. — *Angine diphthéritique de moyenne intensité; paralysie légère du voile du palais; paralysie du pneumogastrique ; mort.*

Le 3 décembre 1880, le nommé Félix D..., âgé de neuf ans, est entré dans le pavillon Bretonneau, réservé aux malades atteints de diphthérie et faisant partie à ce moment du service de M. Bergeron. C'était un enfant scrofuleux, ayant eu la gourme, d'après le dire de ses parents. Quoiqu'il ait toujours été malingre, il n'a jamais eu aucune fièvre éruptive ni aucune autre maladie sérieuse. Depuis plusieurs jours son appétit était presque complètement supprimé; il avait de la fièvre, de l'agitation, mais ce n'est qu'aujourd'hui 3 décembre, qu'il se plaignit de mal de gorge. Un médecin appelé constata la diphthérie et le fit conduire à l'hôpital Trousseau, où on le trouve dans l'état suivant : dès l'abord on remarque de l'empâtement des deux régions sous-maxillaires, et par la pression, on perçoit des ganglions tuméfiés et très douloureux. La bouche entr'ouverte laisse écouler la salive en abondance. En examinant le fond de la gorge, on peut voir les deux amygdales tapissées de fausses membranes

grisâtres, irrégulières et assez adhérentes ; la luette est intacte ainsi que le voile du palais.

Pas d'albumine dans les urines; fièvre modérée, pas d'appétit. On prescrit des lavages d'eau phéniquée au 1/5000 à pratiquer, plusieurs fois par jour, dans le pharynx et une potion avec 30 gr. de rhum.

6 décembre. Les symptômes locaux se sont fortement amendés; il n'y a plus de fausses membranes, les ganglions sont presque indolents et l'empâtement est en grande partie dissipé. Mais déjà le malade commence à nasonner et une partie des liquides ingérés revient par le nez.

Le malade n'a plus aucune force pour souffler, et l'examen du voile du palais permet de constater nettement la paralysie de cet organe.

Les urines examinées pour une seconde fois ne renferment pas d'albumine.

10 décembre. La paralysie paraît stationnaire, cependant il s'y est ajouté un signe de peu d'intensité ; c'est un certain défaut d'accommodation avec dilatation des pupilles et un léger degré de strabisme convergent.

Dans le nuit du 12 ou 13 décembre, vers minuit, il est pris brusquement de coliques très vives sans diarrhée. L'interne de garde appelé en toute hâte put alors examiner avec soin les accidents qui se produisirent. Les douleurs abdominales ne présentaient pas de siège bien précis ; cependant elles existaient dans la partie de l'abdomen située au-dessus de l'ombilic, dans la région occupée par l'estomac et les deux lobes du foie. Elles étaient profondes, et la pression sur les parois du ventre, ne les augmentait pas sensiblement. Au bout d'une demi-heure, il fut pris de vomissements, et rendit ses aliments. Les vomissements présentaient ce caractère frappant, à savoir, que les aliments qui avaient été ingérés à quatre heures du soir n'étaient nullement digérés.

A ce moment le malade était très agité, refusant absolument de rester couvert, et cherchant à se lever de son lit. La figure, d'une excessive pâleur, exprime une grande anxiété ; les ailes du nez sont fortement dilatées et l'enfant est en proie à une dyspnée très intense. Les battements du cœur sont précipités, et le pouls bat 152 fois par minute.

13 décembre. A la visite, l'état du malade n'a pas varié ; la dyspnée est toujours la même, et l'examen minutieux de la poitrine permet de constater que, dans tous les points des deux poumons, le murmure vésiculaire est pur et ample. Les battements du cœur sont tumultueux, le pouls petit, filiforme à 164. Temp. R. 37°,9.

Traitement. — On prescrit l'électrisation du pneumo-gastrique avec un pôle sur le cœur, l'autre sur la partie cervicale du pneumo-gastrique. L'état du malade ne s'améliore pas, et il meurt en syncope à six heures du soir.

L'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, révèle des caillots noirs sans adhérence dans les deux oreillettes ; le muscle cardiaque est absolument normal et on ne peut voir aucune altération de l'endocarde. L'encéphale est simplement congestionné à la base, mais on ne remarque rien de particulier du côté des méninges.

Les reins, le poumon, le foie et tous les autres organes sont absolument sains.

OBSERVATION. — *Angine diphthéritique très légère, paralysie peu intense du voile du palais; paralysie du pneumo-gastrique au bout de 9 heures.*

Léontine L..., âgée de six ans, est entrée au pavillon Bretonneau, le 2 juin 1880, au lit nº 5. Cette petite fille robuste, de bonne constitution, a été vaccinée une seule fois et avec succès. D'après les renseignements fournis par sa mère, elle n'aurait eu aucune maladie antérieure. Il y a deux jours elle fut prise de mal de gorge, de fièvre, d'inappétence. Le médecin qui fut appelé déclara qu'elle était atteinte d'angine couenneuse et lui prescrivit un vomitif.

Le lendemain ne voyant pas d'amélioration, il l'envoya à l'hôpital Trousseau.

2 juin. On la trouve assise sur son lit mais sans gaieté ; en examinant sa gorge, on aperçoit, à la face interne des amygdales, deux petites plaques grisâtres, peu épaisses, se détachant assez facilement. Le voile du palais et les piliers du pharynx sont rouges. Il n'y a pas d'empâtement dans la région sous-maxillaire, mais, de chaque côté, on trouve des ganglions moyennement tuméfiés et sensibles au toucher. La température est à 39° dans le rectum.

On prescrit une potion avec 3 gram. de chlorate de potasse et des badigeonnages au jus de citron.

Le 5. A la suite de l'application de ce traitement, les fausses membranes ont complètement disparu. La température est revenue à la normale ; l'enfant demande à manger ; les ganglions sous-maxillaires sont encore tuméfiés, mais absolument indolents.

Le 10. Depuis hier les liquides reviennent en grande partie par le

nez ; la voix est nasonnée ; l'enfant ne peut plus souffler. Quand on examine le voile du palais, on le trouve flasque et vertical. On prescrit l'électrisation de la partie paralysée pendant dix minutes, chaque matin, en mettant un des pôles sur la région parotidienne et l'autre sur le voile.

Le 12. La situation n'a pas changé ; on continue la faradisation.

Le 15. La paralysie est en pleine voie d'amélioration ; l'enfant avale très bien ; seule, la voix est encore nasillarde.

Le 16. Ce matin à neuf heures, pendant la visite, l'enfant se plaint de coliques violentes siégeant dans toute la partie sus-ombilicale de l'abdomen ; elles ne présentent aucune irradiation ni vers le bas-ventre ni vers le thorax. Elles semblent être légèrement soulagées par la pression sur les parois abdominales, et ne sont nullement accompagnées de diarrhée.

L'enfant est en proie à une vive agitation, et, à de certains moments elle est prise de véritables convulsions. Elle vomit, tel qu'elle l'a pris, du chocolat qu'on lui a donné à sept heures du matin.

Au bout d'une demi-heure elle est un peu plus calme, assise sur son lit, en proie à une dyspnée des plus violentes. L'auscultation démontre que le murmure vésiculaire est pur et sans mélange d'aucun bruit anormal.

Les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers ; le pouls petit, filiforme, marque 160 pulsations par minute. La température rectale est de 37°,6.

L'urine qu'on s'est procurée en sondant l'enfant, traitée par la chaleur et l'acide nitrique, reste parfaitement limpide.

On prescrit l'électrisation du pneumo-gastrique, un pôle sur le cœur, l'autre sur la région moyenne et latérale du cou, au devant du sterno-mastoïdien.

L'application est faite trois fois dans la journée, à dix heures, à une heure et à quatre heures. A ce moment l'état s'est sensiblement aggravé ; la respiration, par moments très fréquente, présente des pauses de plusieurs secondes ; le pouls à peine sensible ne peut pas se compter, et l'enfant succombe à cinq heures.

Autopsie pratiquée trente-neuf heures après la mort. On trouve dans les cavités droites du cœur, des caillots noirs, mous, sans adhérence ; l'endocarde et les parois ne sont pas malades.

Tous les autres organes, y compris le système nerveux, paraissent sains.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

En 1862, à la Société de biologie, MM. Charcot et Vulpian présentèrent un mémoire que nous signalons comme document de l'histoire anatomique de la diphthérie; c'était la première fois, croyons-nous, qu'on étudiait les lésions de la paralysie diphthéritique. Voici le résumé de ce travail. « Dans les nerfs du voile du palais, certains filets nerveux sont constitués par des tubes entièrement vides de matière médullaire. De distance en distance, on voit, sous le névrilème, des corps granuleux dont quelques-uns sont elliptiques, pourvus d'un noyau, bien distincts, et d'autres plus allongés semblent dépourvus de noyaux. Les filets nerveux altérés à ce degré sont rares. La plupart ne sont que partiellement altérés; ils sont composés de tubes nerveux de deux ordres. Dans les uns la matière médullaire est complètement intacte, dans les autres elle est devenue granuleuse. »

En 1867 Buhl décrivit, chez les individus morts de paralysie diphthéritique, de légers foyers hémorrhagiques dans la substance cérébrale et un certain degré de ramollissement de cette substance. C'est lui qui le premier décrivit des lésions dans les racines rachidiennes ; malheureusement ces lésions n'ont pas toujours été confirmées depuis. Il avait trouvé dans ces racines, dans les ganglions spinaux et dans le tissu conjonctif des corps nucléaires absolument analogues à ceux que l'on a décrits dans la fausse membrane diphthéritique.

Le travail de Lorain et Lépine paru en 1869, n'est que la confirmation du mémoire de Charcot et Vulpian.

En 1871 Oertel a trouvé dans plusieurs autopsies des lésions ressemblant à celles de Buhl par leur nature, mais complètement différentes dans le siège. En effet ce médecin a rencontré des extravasations sanguines dans l'arachnoïde, des corps nucléaires dans les cornes antérieures de la moelle, dans les gaines nerveuses et un exsudat croupal dans le canal médullaire.

Dans sa thèse de 1872, Bailly cite des recherches faites par Liouville qui a trouvé des altérations remarquables du nerf phrénique; certains tubes de ce nerf étaient complètement amorphes; il a rencontré des corps granuleux de formes variées, pourvues ou non de noyaux sous le névrilème.

En 1872, Leyden a trouvé dans une autopsie des lésions nerveuses dans le système périphérique et central et il s'est basé sur ces recherches pour bâtir la théorie de la névrite ascendante.

En 1875, Roger et Damaschino examinèrent le système nerveux de quatre enfants morts de paralysie diphthéritique; Ils trouvèrent un état d'atrophie des tubes nerveux dans les nerfs périphériques. En certains points la myéline paraît granuleuse; en d'autres, elle a partiellement disparue. Les cylindres d'axe ne présentent pas d'altération notable.

En somme, jusqu'alors nous trouvons des descriptions plus ou moins compliquées, de nature et de siège variables mais pouvant se rattacher à deux ordres de faits bien distincts : lésions du système nerveux périphérique, lésions du système nerveux central.

En 1876, dans un mémoire présenté à la Société de biologie, Pierret a décrit des lésions méningitiques chez un individu mort d'accidents à peu près analogues à ceux que nous avons analysés dans ce mémoire. Le professeur Pierret a remarqué des plaques de méningite médullaire, de la périnévrite des racines voisines, avec infiltration nucléaire du tissu conjonctif qui sépare les tubes nerveux. Il a trouvé des lésions analogues dans le noyau d'origine du spinal.

A la même époque, M. Vulpian a examiné les moelles de trois individus morts de paralysie diphthéritique, nulle part il n'a trouvé ni méningite, ni exsudats pseudo-membraneux; il a seulement rencontré des lésions très légères et très minimes des cornes antérieures de la substance grise au niveau des régions cervicale et dorsale de la moelle.

En 1878 (*Archives de physiologie normale et pathologi-*

que), Déjerine a publié son mémoire basé sur cinq examens provenant d'enfants morts dans les services de MM. Bergeron et Cadet de Gassicourt. Il a décrit les altérations des racines antérieures et de la substance grise de la moelle. Les tubes nerveux des racines antérieures présentent les caractères de la névrite parenchymateuse : le cylindre-axe a disparu, la myéline est fragmentée, les noyaux de la gaine de Schwann sont augmentés de nombre. Le tissu conjonctif interstitiel est enflammé. Ces altérations ont été retrouvées par Déjerine dans les cinq cas ; les racines ont toujours été d'autant plus malades que la paralysie durait plus longtemps.

Du côté de la moelle la lésion siège uniquement dans la substance grise; les cellules présentent les altérations des myélites subaiguës. La névroglie est enflammée et sur quelques points il y a de véritables petites hémorrhagies.

En 1880, Déjerine et Barth ont décrit un cas de méningite bulbaire survenue chez un individu atteint de paralysie diphthéritique du voile du palais.

Enfin, dans ses leçons, Cadet de Gassicourt nous donne le résultat de trois examens faits par Gombault sur le bulbe, la moelle et les racines rachidiennes de trois enfants morts à Ste-Eugénie des accidents que Cadet de Gassicourt appelle cardio-pulmonaires.

Voici la note de Gombault :

« Les racines ont été examinées par dissociation après l'action de l'acide osmique et plus tard après séjour dans le bichromate d'ammoniaque. La moelle et le bulbe ont été étudiés à l'aide de coupes pratiquées après durcissement dans le bichromate d'ammoniaque.Dans les trois cas, les résultats, de l'examen ont été les mêmes. Dans l'un des cas, j'ai examiné, en outre, les nerfs pneumo-gastriculaires et un morceau de myocarde ; pneumo-gastrique et fibres musculaires du cœur m'ont paru absolument sains.

Quant aux racines rachidiennes je n'ai trouvé de lésions qu'au niveau des racines antérieures. Les fibres altérées étaient peu nombreuses dans chaque préparation, mais dans

toutes les préparations on en rencontrait quelques-unes.

Les lésions m'ont toujours paru caractérisées par la fragmentation de la gaine de myéline en fines gouttelettes, la présence de véritables corps granuleux, quelquefois assez nombreux, dans l'intérieur de la gaine de Schwann ; le gonflement du cylindre-axe n'allait nulle part jusqu'à la destruction de ce filament.

Dans la moelle épinière, absence totale de méningite, intégrité des capillaires. Les cellules nerveuses des cornes antérieures sont nombreuses, pourvues de prolongements ; e noyau et le corps cellulaire se comportent comme à l'état lnormal en présence des réactifs colorants. La seule particularité à noter est la suivante : Dans les trois cas, j'ai rencontré un état particulier de la substance grise, consistant en une sorte de raréfaction du tissu. Dans les parties ainsi modifiées, la coupe est beaucoup plus transparente, les éléments nerveux rares, les fibrilles du réticulum écartées les unes des autres ; et, dans les mailles du réticulum, on ne constate la présence ni d'un exsudat, ni d'éléments figurés. Cette raréfaction a un siège à peu près constant, c'est dans la partie centrale de la substance grise qu'on la rencontre sous la forme d'une plaque envoyant d'habitude un prolongement dans la direction de la substance gélatineuse de Rolando. Elle forme des foyers de quelques millimètres de hauteur, et dans leur intervalle, la moelle est absolument saine.

On rencontre de ces foyers dans toutes les régions, mais ils sont plus abondants à la région cervicale.

Le bulbe rachidien, examiné dans ses différentes régions, ne m'a présenté aucune lésion bien évidente. Les filets radiculaires du pneumo-gastrique et du spinal sont sains. Les cellules des différents groupes qui sont en connexion avec les fibres d'origine du pneumo-gastrique et du spinal bulbaire sont en particulier bien conservées.

Sur un certain nombre de coupes, le noyau dit sensitif, situé immédiatement sous le plancher et en dehors du noyau

de l'hypoglosse, se colore un peu moins qu'à l'état normal, et son tissu offre une transparence moindre que d'habitude, mais il n'y a pas là de lésion nettement caractérisée.

Les vaisseaux sanguins intra-bulbaires ne présentent rien d'anormal, si ce n'est que, de distance en distance, on rencontre dans leur intérieur de petites masses, se colorant fortement par le carmin et formées par des leucocytes serrés les uns contre les autres. Ces petites masses remplissent parfois tout le calibre du vaisseau, mais bien souvent elles sont séparées de la paroi par des globules rouges normaux. Au-dessus et au-dessous d'elles, les globules rouges qui remplissent le vaisseau ne présentent aucune altération; la circulation continuait donc à s'y effectuer.

Ces amas de leucocytes se rencontrent çà et là dans les vaisseaux du bulbe; ils ne sont pas plus abondants au niveau du plancher que dans les parties antérieures. On les retrouve, bien que moins nombreux, dans les vaisseaux de la moelle; pour ces raisons, il est difficile de leur attribuer un rôle considérable dans le développement des troubles survenus du côté de l'innervation bulbaire. »

Telles sont les données dissemblables qui nous sont fournies par l'anatomie pathologique, soit du côté du système nerveux central (bulbe, moelle et méninges), soit du côté des nerfs périphériques. Il nous reste à examiner si ces lésions peuvent expliquer les symptômes produits par la paralysie diphthéritique du côté des voies digestives, du côté du cœur et du système respiratoire, symptômes qui sont l'objet de notre mémoire.

Mais, avant d'entrer dans l'examen des théories nerveuses, il nous reste à juger la théorie qui attribue les morts rapides que nous étudions ici à des altérations cardiaqnes, soit à l'endocardite, soit à la thrombose cardiaque : nous analyserons les arguments des partisans de cette opinion sous le nom de *théorie cardiaque :*

Cette théorie est représentée en France par deux médecins très éminents, MM. Bouchut et Labadie-Lagrave; mais

comme depuis quatorze ans ils n'ont rien publié, ni l'un ni l'autre, sur la question, l'on peut se demander s'ils n'ont pas plus ou moins renoncé à leur opinion. Quoi qu'il en soit, ils prétendaient avoir rencontré très souvent des infiltrations sanguines dans le muscle cardiaque, ainsi que la dégénérescence graisseuse. Cette lésion, dont on a certainement abusé, est, en somme, rare dans les maladies aiguës. Elle a été démontrée d'une façon incontestable dans la fièvre typhoïde, dans la variole, etc ; nous ne nous croyons pas le droit de nier son existence dans la diphthérie ; mais nous ne connaissons aucun médecin qui l'ait constatée. Du reste, dans les maladies aiguës que nous venons de citer, la stéatose a été décrite et observée, pendant la période aiguë de l'affection, tandis que les accidents que nous avons décrits dans ce mémoire se rencontrent dans la convalescence de la diphthérie.

M. Labadie-Lagrave, dans sa thèse, prétend avoir trouvé l'endocardite aiguë dans quarante autopsies d'enfants morts de la diphthérie. Comme il s'agit d'un médecin distingué, une erreur aussi considérable est vraiment étonnante. Il s'est basé sur la rougeur plus ou moins étendue de l'endocarde, d'une teinte plus ou moins sombre, et il attribue ce phénomène à l'inflammation aiguë de cette membrane. Tout le monde a pu constater ces phénomènes, mais tout le monde y voit aujourd'hui un phénomène cadavérique. MM. Bouchut et Labadie-Lagrave se basent aussi sur la présence de végétations mamelonnées de la valvule mitrale. Parrot a démontré d'une manière très nette que l'organisation anatomique de ces mamelons et leur présence aux autopsies des sujets morts des maladies les plus variées ne permet pas de les attribuer à une affection quelconque ; et tout le monde est d'accord avec lui pour admettre que ces hémato-nodules datent de la vie intra-utérine.

Il est donc certain que, du moment que l'endocardite aiguë n'existe pas dans la diphthérie, on ne saurait en déduire l'embolie pulmonaire et par conséquent la théorie de M. Labadie-

Lagrave ne peut expliquer la mort rapide dans la convalescence de la diphthérie.

Un certain nombre de médecins ont pensé que les caillots que l'on rencontre si souvent dans les cavités cardiaques des diphtéritiques se sont produits pendant la vie et que ce sont eux qui amènent la mort, en arrêtant le fonctionnement de l'organe central de la circulation. Pour admettre une semblable théorie, il faudrait démontrer péremptoirement que ces caillots ont effectivement existé avant la mort. Cela ne suffirait pas encore; il faudrait prouver qu'ils ne sont pas produits eux-mêmes par une cause plus éloignée. Or il existe, aux autopsies des individus morts du croup ou d'angine couenneuse, deux sortes de caillots ; les uns sont jaunes dans leur partie supérieure et dans les prolongements qu'ils envoient dans les vaisseaux; ils sont noirs dans leur partie inférieure. Il ressort de cette disposition que ce sont des formations cadavériques puisque les globules qui portent la matière colorante du sang sont restés en bas par l'action de la pesanteur, tandis que la masse fibrineuse surnage et reste dans les prolongements. La deuxième espèce de caillots ne renferme que la fibrine. Ils sont enchevêtrés dans les colonnes cardiaques, dans l'oreillette droite, et présentent des prolongements dans les artères ; mais ils ne sont nullement adhérents aux parois du muscle. Cette adhérence, qui seule pourrait prouver leur existence avant la mort, ne pourrait exister que sur une surface rendue rugueuse par l'endocardite. Or comme on n'a pas encore pu montrer cette endocardite, on n'a pas davantage rencontré de caillots adhérents.

L'observation de Duchenne, de Boulogne, que nous avons rapportée démontre que le seul moyen de guérir les accidents dont il s'agit ici, c'est l'emploi de l'électricité ; personne n'ignore que l'électricité s'emploie pour provoquer des caillots dans les anévrismes ; si donc la théorie de la thrombose cardiaque était exacte, Duchenne, de Boulogne, aurait traité son malade contrairement à tout sens clinique, tandis que la guérison qui est survenue démontre qu'il n'en est rien. Nous

avons la conviction que les médecins éminents qui ont autrefois soutenu cette théorie avec tant d'ardeur ont dû reconnaître depuis longtemps qu'ils se sont trompés.

Les médecins qui attribuent la mort rapide dans la convalescence de la diphthérie à des altérations du système nerveux sont également subdivisés en deux camps, les uns admettent les lésions du système nerveux central, les autres des altérations du système nerveux périphérique. Les travaux de Charcot et Vulpian semblent favoriser les partisans des troubles périphériques ; mais les partisans de la théorie centrale objectent, non sans raison, qu'au moment où les deux professeurs ont fait leurs recherches on ne connaissait point le bulbe dans tous ses détails de structure intime, et que les procédés d'examen de cet organe étaient très imparfaits. Du reste, depuis cette époque, Déjerine à décrit ces altérations dans les cornes antérieures de la moelle.

Eichorst a démontré d'autre part, par ses expériences, l'existence de la névrite ascendante.

Mais ce qui démontre péremptoirement que la théorie centrale ne peut pas expliquer les faits que nous avons observés, c'est que si on admettait une altération du bulbe, il faudrait que le noyau d'origine du pneumo-gastrique fût atteint. Or comme le nerf de la dixième paire se rend au cœur, aux poumons et à l'estomac, on ne devrait jamais observer des troubles cardiaques ou pulmonaires isolés. Les observations de Marchand et de Billard démontrent que le cœur peut présenter isolement des troubles physiologiques ; ces médecins ont constaté sur eux-mêmes des palpitations, des irrégularités du pouls et même des tendances à la syncope, et pendant tout le temps qu'ont duré leurs accidents ils n'ont pas éprouvé la moindre gène respiratoire.

D'un autre côté la remarquable observation de Duchenne, que nous avons reproduite dans ce travail, prouve qu'il peut exister des troubles de la respiration, sans que les fonctions du cœur soit altérées.

Sans doute, si l'on accepte la paralysie par névrite des branches du pneumo-gastrique, après sa réunion avec le spinal, l'explication devient facile. La théorie de la paralysie de la deuxième paire que nous avons soutenue dans la thèse de Gulat, rend mieux compte, au point de vue clinique, des cas de guérison; car jusqu'ici les altérations du bulbe avec guérison n'ont point été signalées.

Mais, dira-t-on, si le nerf pneumo-gastrique qui est le modérateur du cœur est paralysé on devrait toujours constater la fréquence du pouls, tandis que, dans quelques cas très bien étudiés, on a constaté le ralentissement. Cette objection n'est pas irréfutable; on peut très bien admettre que la névrite a été précédée d'une période d'excitation qui peut ralentir l'organe central de la circulation en exagérant le rôle de la dixième paire. Et la clinique a démontré que tant que l'on n'observe que le ralentissement du pouls, l'affection peut être considérée comme curable.

Il y a une objection qui nous semble plus sérieuse contre la théorie de la paralysie du pneumo-gastrique, c'est qu'on devrait observer des troubles fonctionnels du larynx: on les rencontre parfois, mais dans la grande majorité des faits que nous avons observés, la voix n'était nullement altérée. Il semble résulter pour nous de ce fait que si, selon notre croyance, il existe des lésions anatomiques sur le trajet de la dixième paire crânienne, ces altérations varient probablement de siège suivant les cas.

M. Cadet de Gassicourt a fait observer avec raison, que Gombault a recherché dans plusieurs autopsies des altérations du pneumo-gastrique, qu'il n'en a point trouvé et que ses recherches histologiques n'ont abouti également qu'à un résultat négatif. Nous sommes d'autant plus disposé à nous incliner devant cette juste observation que notre ami Herrmann, professeur d'histologie à Lille, a bien voulu faire des recherches analogues pour nous et qu'il n'a rien pu découvrir.

Ce qui est certain néanmoins c'est que les lésions décrites par Déjerine et par Gombault ne peuvent en rien expliquer

la mort rapide dans la convalescence de la diphthérie. Ce qui est également démontré dans ce travail, c'est que les lésions bulbaires, même si on en trouvait, ne pourraient expliquer les troubles cardiaques ou pulmonaires isolés.

Nous ne pouvons qu'exprimer l'espoir que l'on rencontrera, par des recherches ultérieures, des lésions de certaines branches du nerf pneumo-gastrique qui permettent d'élucider les symptômes que nous avons décrits dans ce mémoire, et qui sont inexplicables dans l'état actuel de l'anatomie pathologique.

Depuis que nous avons achevé notre travail, notre espérance s'est réalisée en partie. Nous avons trouvé, en effet, dans les Archives de Wirchow (5e volume 1881), un travail du Dr Paul Meyer, chef de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg, travail qui jette une certaine lumière sur l'anatomie pathologique de la paralysie diphthéritique.

Il s'agit de l'observation d'un individu qui a présenté tous les symptômes de cette paralysie, à peu près généralisée. Le cœur lui-même n'avait pas échappé à l'action de la maladie, les battements en étaient petits et le pouls très fréquent. Seuls les muscles de la respiration étaient restés indemnes (sauf quelques phénomènes agoniques).

Le travail du Dr Meyer a consisté dans la recherche des lésions dans les nerfs périphériques. Il a constaté la fragmentation de la myéline et parfois même sa disparition complète : il a constaté également la multiplication des noyaux dans la gaine de Schwann, dans presque tous les nerfs moteurs, dans les nerfs crâniens, dans le plexus cardiaque ; par contre les plexus abdominaux et pulmonaires du pneumogastrique n'ont pas présenté d'altération sensible : ce sont aussi les seuls nerfs de l'économie qui n'avaient pas présenté de troubles physiologiques.

TRAITEMENT

Ce n'est pas sans un profond regret que nous faisons un chapitre spécial pour un traitement qui dans les cas graves

est absolument inefficace. En effet lorsque les trois branches cardiaque, pulmonaire, abdominale sont atteintes à la fois dès le début des accidents, toutes les tentatives thérapeutiques usitées de nos jours sont totalement impuissantes. On les trouvera résumées dans la thèse de Gulat et dans les belles leçons de M. Cadet de Gassicourt. Nous croyons absolument superflu de les reproduire ici.

Il n'en est plus de même lorsque le cœur seul, ou même les voies respiratoires se trouvent atteints. Dans ce cas on a obtenu des résultats par la faradisation de la région précordiale, suivant le procédé dit de « la main électrique » ; encore faut-il que le médecin ait été appelé dès les premières atteintes du mal et qu'il ait appliqué le remède avec la plus grande persévérance. Lorsque les voies respiratoires sont prises, Duchenne, de Boulogne, conseille la faradisation de la partie postérieure de la poitrine. Il a même cité une remarquable observation dans laquelle, par son énergie et sa patience, il a pu obtenir la guérison du malade.

D'autres médecins, au contraire, qui ont expérimenté sur eux-mêmes, et c'est le cas de Billard atteint de symptômes cardiaques, prétendent que l'application de l'électricité n'a fait qu'aggraver leur situation.

En somme, en nous en remettant à la grande compétence de Duchenne, nous conseillons d'employer la faradisation avec persévérance et jusqu'à la dernière extrémité.

CONCLUSIONS

1° Dans le cours de la paralysie diphthéritique, on observe assez fréquemment des troubles fonctionnels dans la sphère du pneumo-gastrique.

2° Ces troubles se traduisent du côté du cœur par le ralentissement suivi bientôt de l'accélération et la petitesse du pouls ; à ces signes se joint presque toujours de l'angoisse précordiale et une douleur très violente du côté du cœur.

3° Du côté des voies respiratoires on constate une dyspnée

considérable et parfois une grande irrégularité de l'inspiration et de l'expiration : plus rarement on observe les phénonomènes dits « de Cheyne-Stockes ».

4° Du côté des voies digestives, il survient des douleurs gastro-intestinales très violentes, presque toujours des vomissements alimentaires ou pituiteux.

5° Lorsque tous ces symptômes sont associés, la maladie a une marche foudroyante et dure rarement plus de vingt-quatre heures. Il peut cependant y avoir des exceptions ; mais la mort est la terminaison fatale.

6° Lorsque les symptômes pulmonaires et surtout cardiaques sont isolés la guérison survient dans quelques cas sur la fréquence desquels il n'est pas possible de se prononcer aujourd'hui.

7° Tous ces accidents surviennent le plus souvent dans le cours d'une paralysie du voile du palais et quand celle-ci est en décroissance ; le médecin doit donc énoncer son pronostic avec la plus grande réserve.

8° Le seul traitement qui ait produit quelques résultats c'est l'application de l'électricité sur la région cardiaque ou bien sur la partie postérieure de la poitrine.

9° Il est absolument prouvé aujourd'hui que les caillots rencontrés dans les cas étudiés dans ce mémoires n'ont rien de spécial à la diphthérie, qu'ils se forment post mortem et ne peuvent servir à expliquer les symptômes décrits par nous.

10° Les lésions bulbaires qui n'ont du reste jamais été trouvées ne pourraient rendre compte ni des symptômes cardiaques ou pulmonaires que l'on rencontre isolement et encore moins de leur curabilité.

11° Enfin des altérations sur les branches terminales du pneumogastrique, c'est-à-dire des filets des plexus pulmonaires, cardiaques, abdominaux peuvent seules permettre d'interpréter logiquement tous les signes de ces singulières observations.

Ce sont ces lésions qui restent à trouver, mais nous ne nous sommes pas cru la compétence nécessaire en histologie

pour entreprendre une étude aussi délicate et nous n'avons eu la prétention que de faire un travail d'observation clinique.

OBSERVATION DE TUMEUR SACRO-COCCYGIENNE

Par **M. Jacquinot**, interne à l'hôpital des Enfants-Malades.

L'observation qui va suivre nous semble présenter un grand intérêt, non pas qu'elle nous ait paru soulever de grandes difficultés au point de vue du diagnostic avec un spina-bifida, mais à cause de l'autopsie et de l'examen histologique qui la complètent et qui jettent un certain jour sur la pathogénie si obscure de ces tumeurs.

Au n° 30 de la salle Ste-Pauline est entrée le 22 mai dernier une petite fille de trois jours, qui présentait dans la région fessière une tumeur volumineuse. Cette enfant est née à terme, la quatrième d'une famille où les trois aînés sont bien constitués et bien portants.

La mère a eu une grossesse régulière.

L'accouchement a été normal.

Rien en somme ne faisait prévoir la possibilité d'une monstruosité.

La petite fille, grasse, vigoureuse, ne paraissant pas souffrir de cette tumeur considérable fut gardée chez ses parents. Mais cette masse, souillée par les déjections de l'enfant, commença à s'ulcérer, et les parents comprirent la nécessité de la faire entrer à l'hôpital où l'on constate les détails suivants :

Cette enfant porte, appendue aux fesses, une tumeur allongée, en forme de haricot, à grand axe longitudinal, décrivant une légère courbure à concavité antérieure. Sa longueur est de vingt-deux centim. ; si bien qu'elle descend à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la fesse gauche ; sa largeur, prise au point le plus étendu, est de douze centim.

Son extrémité supérieure, adhérente au siège de l'enfant, répond au pli interfessier. Elle est située presque exactement sur la ligne médiane empiétant cependant un peu plus sur le côté droit que sur le côté opposé.

Son extrémité inférieure est, d'une façon générale, régulièrement arrondie. On y remarque cependant sur la partie latérale gauche une saillie,

un prolongement légèrement coudé qui rappelle grossièrement un membre humain. Ce prolongement a son extrémité libre tournée en arrière et terminée par cinq saillies plus petites qui ressemblent ou à des doigts ou à des orteils. Des deux petites saillies qui sont voisines de l'extrémité gauche du diamètre transverse, la première, la plus volumineuse, présente un ongle facilement reconnaissable, la seconde ne porte point de matière cornée, mais seulement les rainures latérales et la matrice d'un ongle. Les trois autres sont informes. On trouve, d'autre part, au point où s'implante cette espèce de membre, une série de petites saillies, qui contrairement aux deux premières que nous venons de décrire, ne donnent pas à la palpation la sensation qu'elles ont pour soutien un axe osseux. Elles sont de consistance mollasse, de couleur brunâtre, assez nettement pédiculées, rappelant assez bien un molluscum pendulum.

La peau qui recouvre cette tumeur est fine, lissée, couverte au centre de poils longs et soyeux, disséminés à sa surface.

Sa minceur permet d'apercevoir, par transparence, un grand nombre de veines volumineuses qui la sillonnent.

La transparence de la tumeur est nulle. Sa consistance est rénitente, mais on ne sent pas, en aucun point, de fluctuation, de même que par la palpation on ne perçoit pas de battements.

En examinant la tumeur à jour frisant on constate cependant que les mouvements de la respiration l'influencent. Elle augmente avec ceux-ci.

L'auscultation ne donne rien.

Si l'on comprime même énergiquement, cette tumeur, l'enfant ne paraît pas souffrir, la coloration de la face ne se modifie pas, et l'on ne provoque point, comme il arrive parfois dans le spina bifida, l'apparition de crises épileptiformes ni de modifications dans les caractères du pouls.

De plus, la tumeur présente sur son flanc gauche une surface noirâtre, de la largeur d'une pièce de deux francs qui est un commencement de sphacèle. Quant à son point d'implantation il est difficile de le préciser. La tumeur semble mobile sur le squelette, quand on imprime à sa masse des mouvements de latéralité dans tous les sens. Elle recouvre le tiers inférieur du sacrum, tout le coccyx, et vient se terminer à un demi centimètre environ de la marge de l'anus.

Les portions voisines du squelette sont normalement constituées.

Le toucher rectal donne la certitude que la tumeur ne donne pas de prolongement dans le petit bassin et que, par conséquent, si elle adhère au squelette, ce n'est point aux dépens de la face antérieure du sacrum et du coccyx qu'elle tire son origine. Le cours des matières fécales est libre.

Son extrémité adhérente, assez volumineuse en apparence, est néanmoins réductible. Cette circonstance, jointe à la présence de cette plaque de sphacèle permet de songer à l'ablation de cette tumeur, malgré son volume considérable, et malgré surtout le jeune âge de l'enfant. Au point le plus rétréci de son pédicule, deux broches sont enfoncées au travers de la tumeur. Ces deux broches sont placées perpendiculairement l'une à l'autre et immédiatement en arrière d'elles, on place l'anse d'une chaîne d'écraseur, qui étreint la tumeur et bientôt la sectionne. Une seule artère, assez volumineuse, placée à la partie latérale gauche du sommet du sacrum, donne un jet de sang qui nécessite une ligature.

La plaie qui résulte de cette ablation est régulièrement circulaire, des dimensions d'une grosse montre de gousset. Il semble qu'il y ait eu un peu d'attraction de la peau recouvrant les parties saines avoisinantes.

Dans son aire, on voit nettement la partie postérieure du sphincter externe de l'anus, le coccyx, et sur les parties latérales le bord du grand fessier mis à nu.

On panse au cérat boriqué et à l'ouate hydrophile.

L'enfant a bien supporté l'opération ; elle est replacée dans son berceau, entourée de boules d'eau chaude.

Le soir, température rectale 37°,9. A pris son biberon avec bon appétit.

23 mai. T. R. 38,2. Soir 39°,4.

Le 24, T. R. 38. S. 39,2.

Les 25, 26, 27, l'enfant semble bien. Elle tete bien. Mais dans les trois jours qui suivent, la face se grippe, les mains tendent à se refroidir. L'enfant ne prend plus son biberon. Elle meurt dans la nuit du 30 mai.

Immédiatement après l'opération, la tumeur a été fendue suivant son grand axe. On l'a trouvée constituée de la façon suivante.

Dans la partie supérieure, à la coupe, on voit un tissu jaunâtre, dense, résistant, semblant tenir à l'étroit dans son enveloppe cutanée. La surface de section devient convexe. Ce tissu est composé de travées fibreuses s'entre-croisant sous des angles variés et délimitant ainsi des alvéoles irréguliers, dans lesquel est contenu du tissu graisseux. Cette partie de la coupe peut être comparée à celle qu'on obtient pour le cuir chevelu, pris dans toute son épaisseur.

Un peu au-dessous de cette première zone, on en rencontre une autre où les kystes abondent et à la coupe s'écoule une quantité assez notable d'un liquide clair et citrin.

Enfin, dans la partie inférieure de la tumeur, celle-là même qui présente une forme de membre humain, on rencontre un massif osseux,

composé de deux os longs de plusieurs centimètres. L'un d'eux est volumineux, renflé à ses deux extrémités, plus mince dans sa partie centrale, L'autre est beaucoup plus grêle ; il adhère au premier par ses deux extrémités. Il n'y a pas trace d'articulation, l'extrémité inférieure de ces deux os est prolongée par du tissu jaunâtre, très dense. Puis à un centimètre plus loin, on retrouve des fragments osseux, cette fois beaucoup plus petits, allongés comme des métacarpiens par exemple, et dans ces prolongements digitiformes que nous avons précédemment décrits, dans le premier et dans le second, deux petits points osseux.

Les deux moitiés de la tumeur ont été soumises à des coupes nombreuses, sans que nous ayons pu y trouver autre chose. Pas de trace de matière cérébrale, pas de fragments d'intestin comme il arrive quelquefois.

Plusieurs fragments de cette pièce ont été placés dans l'alcool et examinés dans le laboratoire du professeur Mathias Duval. Voici le compte rendu qui nous a été remis de cet examen.

La portion principale examinée s'est montrée formée, sur les coupes, d'un tissu très irrégulièrement spongieux, avec des lacunes et des cavités inégales, que séparent ces cloisons : ici assez épaisses, là à l'état de filaments.

Les cavités sont tapissées partout par un épithélium métatypique, disposé en surface plane, sur une membrane basale nette pour tout un groupe de cavités circulaires, groupé au contraire sur des villosités coniques très élégantes dans d'autres cavités ; cet épithélium est composé sur certains points de cellules cubiques, sur un ou deux rangs ; sur d'autres, plus rares, de cellules aplaties dont le noyau fait saillie dans la cavité ; sur d'autres points les cellules sont cylindriques et serrées en palissade ; enfin il existe des cellules caliciformes types, très abondantes, avec un noyau aplati en croissant ou en demi-lune, et une portion muqueuse très développée. Elles sont semblables aux cellules caliciformes de l'œsophage de la grenouille et du triton.

On peut voir ces différents épithéliums se suivre dans une même cavité, mais c'est le type caliciforme et le type cylindrique qui prédominent.

Dans l'épaisseur du stroma, on rencontre un certain nombre d'amas épithéliaux dont les cellules sont disposées nettement autour d'une membrane basale et qui paraissent être des culs-de-sac coupés en travers ; en effet, on ne voit pas d'ilots de cellules isolées entre les faisceaux conjonctifs, comme dans l'épithélioma diffus ; et entre les villosités des

grandes cavités, il se dessine des cryptes assez profondes; pourtant en un point de la pièce, il existe un amas de tubes glandulaires assez petits, noyés dans des cellules rondes fort nombreuses.

Les cavités contenaient un liquide muqueux, transparent, dont une partie a été coagulée par l'alcool et se retrouve sous forme d'un précipité grenu.

Le stroma comprend des éléments assez différents ; d'abord un noyau de cartilage hyalin, à peu près sphérique sur les coupes et qui occupe le centre de la portion examinée. La charpente de la pièce est formée par un tissu conjonctif, assez lâche dans les points éloignés des parois épithéliales, plus serré à leur voisinage; il est composé de cellules étoilées et fusiformes, sur certains points de cellules sphériques, et d'une substance fondamentale peu abondante qui n'est disposée nulle part en faisceaux adultes de tissu conjonctif.

Il existe aussi quelques cellules adipeuses en un point.

Autour des cavités ou tubes épithéliaux se voient des faisceaux assez épais de fibres musculaires lisses, dont les noyaux sont allongés et contournés, et dont le corps cellulaire bien développé se colore vivement par le carmin.

Ces faisceaux sont surtout marqués autour des grandes cavités à épithélium caliciforme qui avoisinent le noyau cartilagineux. Ils entourent les cavités en bandes circulaires ou obliques et se répandent dans le stroma.

Les vaisseaux sanguins sont des capillaires larges, revêtus d'un périthélium ; il existe des lymphatiques larges et irréguliers.

Les autres fragments examinés étaient exclusivement formés par du tissu adipeux.

En résumé, l'aspect général est celui d'un kyste malin de l'ovaire ; on pourrait s'y tromper malgré la présence des fibres lisses et des cartilages. Un certain nombre de ces tumeurs, épithéliales, mucoïdes, d'origine fœtale, paraissent avoir été décrites par les anciens auteurs sous le nom de cysto-sarcomes.

Tels sont les détails intéressants qu'a donnés l'examen histologique.

L'autopsie de l'enfant ne nous a rien donné de positif.

Tous les viscères étaient normaux et régulièrement placés.

Quant au petit bassin, nous l'avons largement ouvert par une brèche antérieure, en faisant, par deux traits de scie, sauter le pubis avec ses branches.

Pensant que la glande de Luschka devait être incriminée comme point

de départ de cette tumeur, nous avons soigneusement disséqué le rectum de la face antérieure du sacrum et du coccyx, sans que rien d'anórmal nous ait mis en éveil. Et même nous devons dire que nous n'avons pas trouvé la glande coccygienne. Est-ce seulement à la petitesse de son volume que nous devons rapporter cet insuccès? En tous cas, il nous semble juste de penser que si nous avions eu affaire à une dégénérescence de cet organe, nous en aurions trouvé des preuves manifestes au point où siège normalement celui-ci. Dans les observations qui se rapportent à ces cas, on a trouvé un prolongement intra-pelvien qui n'existait point à coup sûr dans cette observation.

Faut-il croire au contraire à une modification du squelette rappelant de loin ou de près un spina-bifida? La présence d'un semblable vice de conformation a été mis en doute par Verneuil, Trélat, Depaul, dans une des discussions de la Société de chirurgie, tandis que « Giraldès et Tarnier soutiennent que cet arrêt de développement peut exister là comme en d'autres points du rachis » (Duplay). Eh bien nous ne le pensons pas non plus, car s'il se fût agi d'une division du squelette portant sur le sacrum ou sur le coccyx, l'exploration minutieuse que nous avons faite des faces antérieure et postérieure de ces os nous eût montré l'orifice où se faisait la hernie. Et puis qu'a de commun avec un spina bifida ou une simple hernie des méninges la description de cette variété de tumeur sacro-coccygienne? Si dans son mémoire Braune a pu réunir de rares exemples de semblables cas de spina-bifida devenu sarcomateux, on trouvait encore le point de communication avec le canal vertébral. Ici le squelette, nous le rappelons encore, était sain. Et puis trouvait-on des débris de fibres musculaires, des fragments de squelette aussi bien développés, permettant une analogie aussi grande avec un segment de membre, ou supérieur ou inférieur?

En résumé, nous pensons, au milieu des incertitudes qui encombrent la pathogénie de ces tumeurs assez rares, qu'il est logique, comme l'indique le professeur Duplay, de les ranger dans la classe des tumeurs parasitaires.

REVUES DIVERSES

Ueber die Behandlung von Chorea und anderen hyperkinetischen Krankheiten mit Physostigmin. (*Du traitement de la chorée et d'au-*

tres maladies convulsives par la physostigmine), par L. Riess. (Berliner Kl. Wochenschr., 1887, nº 22. Centralbl. f. Kinderhk, nº 10.)

Depuis 1879, l'auteur a traité tous les choréiques par la physostigmine qui a pour action de paralyser le système nerveux central. Sur 34 jeunes malades, 4 ont succombé à une chorée intense, sans que la physostigmine ait exercé une action quelconque sur l'évolution de la maladie. Dans 4 cas de chorée d'intensité moyenne chez des individus plus âgés, la médication amena rapidement une amélioration qui persista assez longtemps. Enfin chez les 26 autres malades plus jeunes, la guérison fut complète et définitive.

La durée du traitement fut remarquablement courte dans la plupart des cas; elle ne dépassa pas en moyenne 15 jours, chez deux malades seulement les accidents ne disparurent qu'au bout de plusieurs semaines. Ces faits semblent démontrer, suivant l'auteur, que la marche de la chorée se trouve favorablement modifiée sous l'influence de la physostigmine. Ces résultats ont été obtenus par les injections sous-cutanées de sulfate de physostigmine.

Suivant l'âge des malades, la dose de physostigmine injectée dans les 24 heures varie de un demi-milligramme à deux milligrammes. Au début du traitement, la plupart des jeunes malades ont présenté une demi-heure ou une heure après l'injection, des vomissements plus ou moins abondants qui cessaient généralement au bout de quelques jours. En outre, pendant les premiers jours du traitement, on put observer chez un grand nombre de malades, immédiatement après chaque injection, une recrudescence de l'agitation musculaire. La médication n'exerce qu'exceptionnellement une action sur la pupille. L'auteur a également administré la physostigmine dans le tétanos, les tremblements généralisés, la paralysie agitante, la sclérose multiple du cerveau et de la moelle, la chorée posthémiplégique de Charcot. Dans toutes ces maladies, les résultats obtenus ont été très satisfaisants.

Antifebrin bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder. (*L'antifébrine dans les maladies fébriles des enfants*), par J. Widowitz. (Wiener med. Wochenschrift, 1887, nos 17 et 18.)

L'auteur a administré l'antifébrine dans 54 cas de maladies qui se décomposent ainsi qu'il suit : scarlatine 4, rougeole 11, rougeole avec pneumonie consécutive 11, rougeole dans le cours de la tuberculose 2, érysipèle de la face 2, pneumonie croupale 4, pneumonie lobulaire 2, pleuro-

pneumonie 2, bronchite 4, tuberculose 3, amygdalite 4, gastrite aiguë 3, catarrhe aigu de l'intestin 1.

Dans toutes ces observations, deux points intéressants sont particulièrement mis en relief, c'est d'une part le mode d'action de l'antifébrine sur la température, et d'autre part l'influence extraordinairement favorable que cet agent exerce sur l'état général des malades. Pour ce qui concerne l'action antithermique de cet agent, l'auteur fait remarquer ce fait spécial aux enfants, que la température commence à baisser déjà dix minutes, au plus tard vingt minutes après l'administration de l'antifébrine, que cet abaissement est sensiblement toujours le même, pour le même laps de temps, jusqu'au moment où la fièvre a atteint son maximum de rémission. Il est vrai toutefois que dès qu'on approche du moment où l'action du médicament commence à être épuisée, la rémission est pour le même laps de temps moins considérable et moins régulière qu'au début. La rapidité avec laquelle la température s'abaisse, dépend moins de la dose de médicament ingérée que de l'individualité du malade et de la nature de sa maladie.

Le second point sur lequel l'auteur attire l'attention c'est l'action véritablement surprenante de l'antifébrine sur l'état général des enfants. Déjà un quart d'heure après l'administration du médicament, l'agitation fait place à un sommeil paisible. Dans plusieurs cas où la mort semblait proche, où les enfants étaient dans un coma profond, les yeux immobiles, vitrés, à demi-clos, avec des traits indiquant une vive souffrance, le pouls petit, la respiration superficielle, l'administration de l'antifébrine ranima les petits malades presque instantanément. Chez un enfant atteint de pneumonie lobulaire, cette transformation presque subite put s'observer durant plusieurs jours.

Il ressort des observations de l'auteur que l'antifébrine produit l'abaissement de température le moins considérable dans les exanthèmes aigus arrivés à la période d'état et en particulier dans la scarlatine et l'érysipèle. Son action s'est montrée plus énergique dans les pneumonies compliquées de rougeole, dans les pneumonies croupales et lobuaires, chez les enfants tuberculeux pris de rougeole.

La diminution de la fréquence du pouls n'est pas toujours en rapport avec l'abaissement de la température. Sous l'influence de l'antifébrine la plénitude du pouls augmente en même temps que la respiration devient plus profonde et plus régulière.

L'auteur a toujours administré l'antifébrine sous forme de poudre. Chez les enfants âgés de trois et quatre ans, chaque dose a été de dix centi-

grammes; aux malades plus âgés il a donné de vingt à trente centigrammes, exceptionnellement cinquante et soixante centigrammes (scarlatine). La quantité d'antifébrine pour les vingt-quatre heures s'est élevée jusqu'à deux grammes.

L'antifébrine n'a aucune action sur la durée de la maladie. Dans un certain nombre de cas, de pneumonie croupale, l'auteur a vu survenir à la suite de l'administration du médicament, des sueurs profuses, avec une coloration bleuâtre de la face et des extrémités digitales.

Ueber die Anwendung des Pilocarpin bei Lungenerkrankungen. (*De l'emploi de la pilocarpine dans les affections pulmonaires*), par L. Riess. (Berl. Kl. Wochenschr., 1887, nº 15. Centralbl. f. Kinderheilk., nº 10.)

Dans ce travail, l'auteur communique les résultats de ses recherches relativement à l'action de la pilocarpine sur la sécrétion de la muqueuse des voies respiratoires. Les expériences faites sur les animaux avaient démontré que la pilocarpine amenait très rapidement une hypersécrétion des glandes trachéales et bronchiques et que l'accumulation des ces liquides sécrétés dans les bronches était fréquemment suivie d'œdème pulmonaire. Ces propriétés de la pilocarpine avaient été utilisées de divers côtés, dans les maladies des voies respiratoires, toutefois, son emploi ne s'est guère généralisé principalement à cause de l'œdème pulmonaire et de diverses autres complications qui peuvent être la conséquence de ce mode de traitement. Les conclusions que l'auteur a tirées de ses expériences sont les suivantes : « Dans tous les cas de maladie convenablement choisis, l'hypersécrétion bronchique est constante sous l'influence de la pilocarpine; elle se produit généralement avec une grande rapidité; l'état des malades se trouve notablement amélioré sous certains rapports, enfin les dangers que peut entraîner cette médication ne deviennent jamais menaçants. »

Les maladies dans lesquelles l'auteur a administré la pilocarpine sont, outre le catarrhe chronique des bronches, la pneumonie, la coqueluche, la diphthérie pharyngienne et le croup laryngé.

Demme avait déjà employé la pilocarpine dans un certain nombre de cas de pneumonie catarrhale survenue chez des enfants; tandis que les malades dont l'auteur rapporte les observations sont exclusivement des adultes. Chez 8 individus atteints de pneumonie, il a pratiqué, après la crise, dans le but de favoriser la résorption de l'exsudat une série d'injec-

tions de pilocarpine. Les résultats fournis par ce mode de traitement ont été très satisfaisants.

Pour ce qui concerne la coqueluche, on sait que ce sont les mucosités généralement très visqueuses et adhérentes qui, en s'accumulant dans le larynx, la trachée, et les bronches, jouent le principal rôle dans la production des accès de toux convulsive. La pilocarpine, grâce à son action sur la sécrétion des bronches, favorise considérablement dans ces cas l'élimination de l'exsudat muqueux. L'auteur a administré la pilocarpine à des enfants âgés de 8 à 12 ans. Chez les malades plus jeunes, son emploi est contre-indiqué, principalement à cause de l'œdème pulmonaire qui peut être la conséquence de l'hypersécrétion des glandes bronchiques. L'alcaloïde fut toujours administré par la voie hypodermique. Tous les jours ou seulement tous les deux jours, on fit aux malades une injection sous-cutanée de 0,01 centigr. de pilocarpine. Le traitement dura de 8 à 15 jours; au bout de très peu de temps les accès de toux étaient devenus moins nombreux et plus courts, d'un autre côté, les mucosités moins adhérentes se détachaient avec facilité. Jusqu'à quel point la pilocarpine est-elle en état de couper la maladie? Ce point n'est pas encore résolu.

Les injections sous-cutanées de pilocarpine ont été essayées par l'auteur chez un certain nombre d'enfants atteints de diphthérie pharyngéenne. Les malades tous âgés de plus de 8 ans, ont été soumis aux injections hypodermiques pendant 3 à 5 jours consécutifs. La dose de pilocarpine a encore été de 0,01 pour chaque injection. Sous l'influence de ce traitement la sécrétion des mucosités devint plus abondante, l'élimination des fausses membranes se fit avec une grande facilité, mais en somme l'état général des malades ne s'améliora pas d'une façon marquée. A la suite des premières injections, on nota dans plusieurs cas des vomissements qui facilitèrent jusqu'à un certain point l'évacuation des voies aériennes. La pilocarpine ne parut avoir aucune action sur le cœur ; même chez les enfants affaiblis, il ne survint aucun phénomène de collapsus.

Beiträge zu Hutchinson's syphilitischer Zahndifformität. (*Contribution à l'étude de là déformation dentaire syphilitique d'Hutchinson*), par R. Otte. (Berl. kl. Wochenschr., 1887, nº 6. Centralbl. f. Kinderhk, nº 6.)

Une jeune fille âgée de vingt ans, dont la mère avait été atteinte de syphilis à l'époque de sa grossesse, présente au niveau du voile du palais un certain nombre de gommes spécifiques. On peut observer en

outre chez elle la déformation dentaire décrite par Hutchinson et qui serait caractéristique, suivant cet auteur, de la syphilis héréditaire. Voici les traits principaux de cette déformation dentaire. Les deux incisives moyennes de la mâchoire supérieure paraissent légèrement tordues sur leur axe longitudinal. Leurs bords latéraux ne sont pas parallèles ; ils convergent nettement vers les bords libres. Sur la face antérieure de chaque incisive moyenne il existe un sillon médian longitudinal, qui va en se creusant à mesure qu'il se rapproche du bord tranchant ; à ce niveau il constitue une encoche semi-lunaire dont la convexité regarde en haut, la concavité en bas et qui est également formée aux dépens des faces antérieure et postérieure et du bord tranchant. Le bord tranchant est en outre finement dentelé. L'incisive avec son sillon longitudinal de la face antérieure apparaît comme formée de deux moitiés égales soudées ensemble.

Ueber zwei Fälle von congenitalem Sarkom der Parotis und des Halses. (*Sur deux cas de sarcome congénital de la parotide et du cou*), par J. Tsoner. (Centralbl. f. Kinderhk, 1887, nº 9.)

Les néoplasmes congénitaux de la parotide sont très rares ; l'auteur n'a pu trouver dans la littérature que deux cas de tumeurs parotidiennes congénitales. Cette rareté donne quelque intérêt au fait suivant.

Un enfant âgé de trois mois présente depuis quinze jours, une tumeur qui envahit rapidement toute la région parotidienne. Son accroissement fut tel qu'au bout de quelques jours elle s'étendit en avant et en haut jusque dans la cavité buccale, en arrière jusqu'au niveau de la colonne vertébrale et en bas jusqu'au-dessous du laryux.

Etant donné ce volume considérable, l'extirpation partielle seule peut être pratiquée. L'enfant mourut quatre jours après l'opération. Examinée au microscope la tumeur présenta tous les caractères du sarcome à cellules petites, rondes et fusiformes. Il est vraisemblable que son point de départ a été dans le tissu cellulaire périglandulaire et périvasculaire. Les proportions considérables de la tumeur doivent faire admettre son origine congénitale. L'auteur rapporte ensuite brièvement le cas d'un sarcome congénital, du volume d'un œuf de poule, qui s'était développé dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région cervicale chez une petite fille âgée de trois ans.

Doppelseitige Labyrintherkrankung während einer cérébro-spinal Meningitis. (*Otite labyrinthique double dans le cours d'une ménin-*

gite cérébro-spinale), par H. STEINBRUGGE. (Zeitzchrift f. Ohrenheilk. XVI. Centralbl. f. Kinderheilkunde, 1887, nº 7.)

Un jeune garçon âgé de 6 ans est pris subitement de vomissements répétés accompagnés d'une céphalalgie très vive. Dès le deuxième jour de sa maladie, il devint totalement sourd et cette surdité persista jusqu'au moment de sa mort qui survint au bout de quatre semaines. Dans les premiers temps de la maladie on n'observa ni convulsions, ni paralysies, ni opisthotonos; la température dépassa rarement la normale; une seule fois, pendant la nuit, le malade fut de nouveau repris de ses douleurs de tête. Durant les derniers jours qui précédèrent la terminaison fatale, les vomissements reparurent, il s'y ajouta en outre du collapsus, de l'épisthotonos et des douleurs de tête.

L'autopsie vint confirmer le diagnostic de leptoméningite de la convexité et de la base du cerveau.

Voici les lésions que présentèrent les organes de l'ouïe. Dans le conduit auditif interne, le nerf acoustique baignait dans le pus, ses faisceaux étaient dissociés par la masse purulente et en partie dégénérés, il en était de même du nerf facial au niveau du ganglion géniculé. Dans le limaçon on observait une destruction plus ou moins complète des tissus normaux, avec accumulation du pus et formation de tissu fibreux; les portions osseuses étaient en partie nécrosées. Mémes lésions dans le vestibule et du côté de l'aqueduc. Toutes ces destructions de l'oreille interne sont produites par les agents infectieux de la méningite cérébro-spinale. A ces agents ne doit pas être imputée seulement une inflammation purulente de l'oreille moyenne, ils provoquent en outre la mortification des tissus du labyrinthe par les stases et les thromboses qu'ils déterminent dans les vaisseaux de faible calibre du périostè, c'est ainsi que peuvent s'expliquer la perte subite de l'ouïe et la persistance de la surdité qui est devenue incurable.

Ein Fall von Torticolis. (*Un cas de torticolis*), par DOLLINGER. (Centralbl. f. Kinderheilk. 1887, nº 5).

Un jeune garçon âgé de 6 ans, reçut un coup de couteau dans le côté droit du cou, au dessous de l'angle de la mâchoire inférieure. Il se développa à ce niveau un phlegmon intense qui disparut au bout de trois semaines, mais la rétraction inflammatoire des facies cervicaux à ce niveau et le raccourcissement des muscles correspondants du cou amenèrent la production d'un torticolis. Sur le côté gauche du cou le sterno-

cléido-mastoïdien avait une longueur de 12 centim., sur le côté opposé il ne mesurait que 10 centim.

Toute la région droite du cou fut soumise chaque jour à un massage méthodique. Au bout de six semaines le cou avait recouvré à peu près tous ses mouvements normaux, la guérison fut complète après un traitement qui dura six semaines. L'auteur fait remarquer qu'à l'époque du torticolis la portion cervicale supérieure de la colonne vertébrale était devenue le siège d'une scoliose compensatrice à concavité tournée vers le côté gauche du cou. Elle ne fut pas soumise à un traitement spécial, et disparut spontanément avec la guérison du torticolis.

G. Bœhler.

Remarks on the Treatment of Quinsy, specially in Infants. (Remarques sur le traitement de l'esquinancie, particulièrement chez les enfants), par le Dr Green, in *the Brit. Med. Journ.* 28 mai 1887.

L'esquinancie est digne du plus grand intérêt par sa nature douloureuse, ses récidives sur la même personne, la rareté de ses terminaisons abortives, la nécessité pour l'homme de l'art d'attendre sa terminaison naturelle le neuvième jour, sans autre ressource pour la hâter que l'ouverture au bistouri, souvent très difficile, à cause de l'impossibilité d'ouvrir la bouche.

Le Dr Maund, cousin de l'auteur, lui a, dans une conversation, vanté le gaïac dont il a fait usage, au lieu des moyens ordinaires de traitement (scarification de l'amygdale, vésicatoire derrière l'oreille, inhalations de vapeurs médicamenteuses, aconit surtout, chlorate de potasse, perchlorure de fer, quinquina et, pour empêcher la suppuration, un grain de calomel toutes les heures).

Le gaïac n'ayant pas donné au Dr Green de meilleurs résultats que les autres médicaments, il l'a associé à l'aconit. Maintenant il est convaincu qu'on peut faire avorter environ neuf cas sur dix pourvu, qu'on s'y attaque dans les 48 heures après le début en donnant ensemble le gaïac et l'aconit, à doses fréquemment répétées (toutes les heures). Les malades se déclarent toujours soulagés par la première dose et ce mieux s'accentue à chaque dose consécutive.

Entre le 22 décembre et le 14 janvier, l'auteur a eu affaire à une série de neuf cas dont un se présentait au médecin, le cinquième, et un autre, le sixième jour de la maladie. Ces neuf cas ont avorté et, même, dans plusieurs d'entre eux, les malades ont pu continuer à vaquer à leurs occupations habituelles.

Un bébé très gros, atteint de tonsillite inflammatoire, ne pouvant plus teter ni avaler, respirant difficilement, avec une température très élevée, tous les signes d'un état grave et malade depuis deux jours au dire des parents, a pris toutes les heures une mixture consistant en un grain de carbonate d'ammoniaque, un demi-minime d'aconit et un minime de gaïac dans une drachme d'eau légèrement édulcorée. Cette dose fut encore accrue devant l'aggravation des symptômes et l'apparition d'une bronchite. Les doses furent espacées par la suite lorsqu'une amélioration rapide se manifesta. L'enfant a d'ailleurs parfaitement guéri.

Il y a lieu de remarquer la dose considérable d'aconit que prit l'enfant et à laquelle il dut vraisemblablement la vie. Pendant 36 heures, il en prit un minime et 1/2 chaque heure, la dose ordinaire d'un 1/2 minime étant restée insuffisante. L'auteur dit qu'il a toujours vu ces larges doses admirablement supportées par des enfants et même par des nouveau-nés mais il a l'habitude d'associer toujours un stimulant à l'aconit. Il donne l'ammoniaque aux très jeunes enfants et la strychnine ou la noix vomique aux plus âgés.

Leucocythaemia in a Child eleven months old. (Leucocythémie chez un enfant de neuf mois), par le D[r] T. C. Jones, dans le *Brit. Med. Journ.* du 9 juillet 1887.

Le D[r] T. C. Jones a été appelé en avril 1887 pour voir un enfant dont la santé périclitait depuis quelques semaines. Le corps était bien en point mais la coloration du tégument externe était pâle et blafarde, dans son entier. L'examen de l'abdomen faisait percevoir une tumeur circonscrite dans le côté gauche, s'étendant des côtés à la crête iliaque et, vers la droite, jusqu'au nombril. Les ganglions cervicaux des deux côtés étaient hypertrophiés. Au microscope, on trouvait, dans le sang, une augmentation en nombre des leucocytes. L'iodure de potassium et le fer dialysé furent administrés en petites doses; on prescrivit aussi l'huile de foie de morue, la diète lactée, le changement fréquent d'air. La tumeur fut badigeonnée avec la teinture d'iode, sans interruption, nuit et jour. Ce traitement, continué pendant des mois, aboutit peu à peu à l'amélioration et à la guérison du petit malade.

Athetosis and Hemiplegia dating from Early Childhood. (Athétosis et hémiplégie remontant à la première enfance). *Brit. Med. Journ.*, 23 juillet 1887. Le D[r] Byron Bromwell a présenté à la

Société médico-chirurgicale d'Edimbourg, un enfant atteint d'athétose marquée, accompagnant l'hémiplégie. Cet état, qui durait depuis plusieurs années, remontait à la première enfance.

Fibrinous deposits within the heart in diphtheria and in some other diseases of Children. (Dépôts fibrineux intra-cardiaques dans la diphthérie et dans quelques autres maladies des enfants, par le Dr WILLIAM C. CHAFFEY, in the *Brit. Med. Journ.* du 16 juillet 1887.

Pour le Dr Chaffey, les maladies infantiles et les conditions dans lesquelles la fibrine est plus apte à former des dépôts dans les cavités cardiaques sont les suivantes, d'après les données fournies par plus de deux cents autopsies à l'hôpital des Enfants (Great Osmond Street, London), dans un espace d'environ deux années et demie :

La *phthisie*. Quatorze cas de phthisie ont fourni quatre dépôts importants de fibrine dont deux étaient kystiformes; dans les dix autres cas, la fibrine était ou absente ou présente en faible quantité.

Dans la *tuberculose non pulmonaire* (comprenant la méningite) il n'y a eu que trois dépôts fibrineux notables sur 33 cas.

Dans la *diphthérie*, sur 23 autopsies, les dépôts fibrineux, probablement tous *ante mortem*, se sont montrés dans plus de la moitié des cas, surtout dans les cavités droites, quoique les cavités gauches aient eu aussi à souffrir dans de nombreuses circonstances. Dans sept cas environ, pris sur l'ensemble, les cavités droites étaient presque remplies de fibrine décolorée à consistance ferme.

On a trouvé aussi de notables dépôts de fibrine dans deux cas de *coxalgie* suivis de mort, après *la désarticulation coxo-fémorale*, après une *ostéotomie* des deux fémurs, avec issue fatale, due au choc ; dans un cas de *trachéotomie* pour un papillome du larynx, suivie de pneumonie (mort en 3 jours) ; dans deux cas de *néphrite chronique* et un cas de *néphrite aiguë* (sans scarlatine) ; dans deux cas sur sept de *paralysie diphthéritique* ; dans un cas de *méningite purulente simple, d'otite* (avec pneumonie) ; de *pyélonéphrite* et de *diabète sucré*. Il y eut aussi deux cas d'*affection cardiaque*, avec de vieux dépôts fibrineux et un de *péricarde* adhérent avec dépôts fibrineux mous, dans l'appendice auriculaire droit, devenant l'origine d'une pneumonie.

Dans trois cas seulement, il y eut un dépôt de fibrine limité aux cavités droites. Ces dépôts s'accompagnaient d'affaissement des bases et des parties postérieures des poumons, sans pneumonie et sans congestion.

Pour l'auteur, les choses paraissent se passer comme il suit :

1° Il se forme un dépôt dans une partie quelconque des cavités droites aux dépens du courant sanguin.

2° L'artère pulmonaire est bouchée en partie par l'extension de ce dépôt.

3° Les portions postéro-inférieures des poumons s'affaissent ; il se fait de l'emphysème des parties antérieures.

4° La circulation devient gênée dans les cavités gauches par le fait ci-dessus.

5° Cette gêne amène la séparation de cordons fibrineux qui s'enchevêtrent avec les cordages charnus de la valvulve mitrale.

6° Ce dépôt, une fois commencé, tend à se développer, si bien que le processus s'étend dans l'aorte d'un côté et dans l'oreillette gauche de l'autre.

7° Le dépôt de l'oreillette gauche envoie des prolongations secondaires dans l'appendice auriculaire et dans les branches des veines pulmonaires où ses divisions prennent une forme arrondie aux extrémités.

8° C'est ainsi que se produit l'obstacle au retour du sang des poumons et la congestion hypostatique des parties antérieurement affaissées.

Il n'est pas toujours facile de distinguer les symptômes d'un dépôt fibrineux dans le cœur avec ceux de la dégénérescence graisseuse de cet organe.

Traitement de la broncho-pneumonie des enfants par l'iodure de potassium. (*Extrait d'une lettre adressée* par le Dr Zinnis, d'Athènes, à M. le Dr Dujardin-Beaumetz, dans le *Bulletin général de thérapeutique* du 15 juillet 1887.

Le Dr Zinnis a, depuis 1887 jusqu'aujourd'hui, donné l'iodure de potassium à plusieurs enfants, âgés de six mois à cinq ans, atteints de broncho-pneumonie.

Voici le résultat de ses observations cliniques sur l'action de ce médicament :

1° L'iodure de potassium m'a paru généralement utile contre la broncho-pneumonie, mais son action est plus efficace lorsqu'il est administré dès le début de la maladie que lorsque la maladie est avancée. Son action est très douteuse dans les cas de rougeole ou de coqueluche.

2° L'iodure de potassium est utile, particulièrement aux enfants qui sont vigoureux ; il réussit rarement aux enfants faibles et scrofuleux. Son utilité est beaucoup plus nette pour des enfants qui sont de l'âge d'un à cinq ans que pour des enfants plus jeunes.

3° Son action est bien plus prompte et plus certaine dans la période forte aiguë de la broncho-pneumonie que dans l'aiguë.

Phénomènes cliniques obtenus par l'administration de l'iodure de potassium donné sous forme de solution à la dose de 50 centigrammes à un gram. 50, suivant les âges, dans 100 grammes d'eau :

Il abaisse la température, souvent en deux ou trois jours, de 1 à 2 degrés ; il diminue sensiblement la fréquence de la respiration, il adoucit la toux et il rend l'expectoration plus facile. La percussion montre en même temps que tous les signes physiques diminuent. Mais si l'on n'obtient pas l'amélioration par l'usage de ce médicament pendant deux ou trois jours il est tout à fait inutile de le continuer.

La guérison parfaite de la broncho-pneumonie est obtenue beaucoup plus vite par l'usage de l'iodure de potassium que par les autres médicaments, surtout lorsqu'on l'a donné dès le début. Le Dr Zinnis a fait en même temps usage des ventouses sèches et des vésicatoires volants mais il leur attribue un effet tout à fait secondaire.

Du diagnostic de quelques accidents de croissance, par le Dr H. DAUCHEZ, de Lille, dans le *Journal des sciences médicales de Lille* du 15 juillet 1887.

Le lien commun des *accidents de croissance* dont plusieurs, acceptés aveuglément par le public, sont rejetés par un grand nombre de médecins est l'hypergenèse des tissus *portant spécialement sur le tissu osseux.*

Cette hypergenèse est parfois tellement rapide que les sujets grandissent en quelques semaines de 3, 4, 5, 6 et 10 centimètres et aboutissent à l'ostéite à des degrés divers, depuis la douleur simple (céphalée) jusqu'à l'ostéite épiphysaire fémorale, radiale, humérale ou même enfin à l'ostéomyélite des adolescents.

L'auteur reconnaît deux types symptomatiques des accidents de croissance : 1° le type douloureux (céphalée, douleurs épiphysaires, névralgie) ; 2° le type fébrile (fièvre de croissance à forme rémittente et à marche aiguë ou chronique, toujours compliquée d'accidents douloureux).

Un enfant ou un adolescent se plaint de douleurs erratiques juxta-épiphysaires, de céphalée rebelle, continue, matinale. Il accuse en outre, quelques accès de fièvre rémittente ; en cherchant, on découvre sur les membres des exostoses épiphysaires, fémorales, tibiales, péronières, une hypertrophie cardiaque sans lésion d'orifice ; il n'est ni rhumatisant, ni syphilitique, ni palustre. L'idée des accidents de croissance doit se pré-

senter à l'esprit du médecin. Un développement rapide antérieur de la taille de l'enfant, en dehors toute affection aiguë, lèvera tous les doutes. Dans le cours des affections aiguës, il se produit quelquefois des faits de croissance extraordinaire, dont l'auteur cite 2 cas, mais qui n'appartiennent pas au sujet des observations suivantes publiées dans le travail du Dr Dauchez :

1° (*Céphalée de croissance. — Ostéite épiphysaire. — Hypertrophie cardiaque. — Amélioration par l'hydrothérapie.* (Dauchez). 2° et 3° *Accidents de croissance. — Type douloureux, forme chronique* (Bouilly). 4° (*Accidents de croissance. Type mixte, fébrile et douloureux* (Dr Guillier. *Gaz. des hôp.* 1883). 5° *Douleurs de croissance juxta-épiphysaires. — Accidents fébriles, forme mixte* (Bouilly). 6° *Type fébrile et douloureux.* (Bouilly) 7° *Céphalée de croissance. — Douleurs juxta-épiphysaires. — Hypertrophie du cœur de croissance* (Dauchez).

L'auteur conclut de l'énoncé des faits que le maximnm de fréquence des accidents de croissance s'observe de 11 à 13 ans, époque de la puberté; que les accès douloureux s'accompagnent tantôt d'accès fébriles rémittents irréguliers, tantôt d'accès fébriles intenses avec hyperthermie, céphalée, délire et symptômes généraux nécessitant un examen attentif des articulations ou des viscères; que la durée des accidents est longue et qu'elle oscille entre six mois et quatre ans dans la forme dite *traînante* par M. Bouilly.

Dans les sept observations réunies par M. Dauchez, l'âge a été de 11 ans à 15 ans; la cause occasionnelle, quand elle a été connue, a été presque toujours l'exercice forcé; le type des accidents a été plus souvent douloureux que fébrile; les accidents douloureux ont été la céphalée, les douleurs humérales, péronéales, fémorales, tibio-fémorales, les douleurs épiphysaires, juxta-épiphysaires, les douleurs du coude, de l'épaule, du rachis, de l'os iliaque. La durée des accidents a varié d'un mois à quatre ans mais elle a été surtout de six mois à un an. Les phénomènes moins directement liés à la croissance qui se sont présentés en manière de complications ont été : l'hypertrophie cardiaque, les palpitations, l'épistaxis, la courbature, la longue convalescence, la tuberculose pulmonaire (une fois).

Contribuzione alla cura della cifosi (Contribution à la cure de la cyphose), par le Dr Annibale Nota, dans la *Rivista Clinica* de juin 1887.

Le Dr Nota, frappé des inconvénients du corset de Sayre, dont le principal est, pour lui, d'immobiliser la cage thoracique, dans son entier, a fait établir un corset, très analogue à celui qui est classé dans notre arsenal orthopédique sous le nom *d'appareil à tuteurs postérieurs*. Ce corset, composé essentiellement d'une ceinture pelvienne qui le fixe à la taille et sur cette ceinture, par derrière, s'élèvent deux tiges parallèles, laissant entre elles un espace assez large au milieu duquel se place le rachis. Elles sont réunies en haut par une traverse aux extrémités de laquelle s'attachent deux liens, soigneusement rembourrés, dont les chefs, après avoir tourné sur les moignons des épaules, reviennent se fixer sur la traverse, en un point qui correspond au sommet des tiges. La pièce la plus importante du corset est une large sangle élastique dont les dimensions sont calculées de manière qu'elle couvre et comprime une portion seulement de la colonne vertébrale, c'est-à-dire le point cyphosé, avec quelques vertèbres au-dessus et au-dessous. Cette sangle, fixée par un de ses côtés à l'une des tiges, se rattache à l'autre par trois petites courroies percées de trous nombreux qui permettent des degrés croissants de contention. La partie du rachis non comprise dans la région comprimée est entièrement libre. Il en est de même de toute la partie antérieure du thorax, ainsi que de l'abdomen. Le corset en question n'est pas muni de tiges latérales ni de béquillons sous-axillaires comme *le corset à tuteurs postérieurs*. Il ne porte pas de ceinture pour repousser l'abdomen en arrière comme ce dernier.

Les avantages qu'ont le corset d'Annibale Nota pour son auteur, sont :

1° De supporter le poids du corps et de délivrer les vertèbres cyphotiques d'une pression trop forte.

2° D'immobiliser la colonne vertébrale dans l'extension.

3° De n'exercer aucune pression sur le thorax qui puisse gêner l'acte respiratoire.

4° De n'apporter aucune gêne aux mouvements des membres.

5° De ne pas exercer une compression trop forte sur les parties proéminentes du squelette et d'éviter ainsi l'attrition et l'ulcération de la peau.

6° De ne pas empêcher les soins de propreté corporelle.

7° De soulager le malade, en lui donnant à porter un appareil plus léger que les corsets généralement usités.

Dr Pierre-J. Mercier.

Le gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Septembre 1887

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA DESQUAMATION ÉPITHÉLIALE DE LA LANGUE CHEZ LES ENFANTS

Par M. **Louis Guinon**, interne des hôpitaux.

En 1864, M. Bergeron signalait à la Société médicale des hôpitaux deux variétés de desquamation linguale qu'il avait observées chez les enfants. L'une d'elles, étudiée par Bridou (1) quelques années plus tard, sous le nom d'*affection innominée*, fut considérée par Parrot, qui l'observait à l'hospice des Enfants-Assistés, comme une manifestation de la syphilis héréditaire. En 1881, une leçon (2) qu'il fit sur ce sujet, amenait une courte polémique avec le professeur Van Lair, de Liège (3), au sujet de l'étiologie de cette maladie. En 1883, G. Lemonnier (4) envisageant l'affection chez l'adulte, combattait les

(1) Th., Paris, 1872.

(2) Progrès médical, 1881 (mai-juin).

(3) Revue mensuelle 1880 et Progrès médical, 1881. Lichenoïde lingual.

(4) Th. de Paris, 1883.

idées de Parrot. Malgré ces travaux français et d'autres plus nombreux à l'étranger (Santlus, Unna, Caspary, Gautier de Genève), la plupart des traités de maladies des enfants sont muets à ce sujet. Seul, l'ouvrage de Picot et de d'Espine résume la thèse de Lemonnier.

La publication des leçons de Parrot (1) donnait dernièrement une nouvelle actualité à la question. Notre cher maître M. Sevestre, ayant observé cette desquamation sur des enfants exempts de toute tare syphilitique, nous engagea à recueillir les cas qui se présenteraient à l'hospice des Enfants-Assistés, et à en rechercher les rapports avec la syphilis. Il était intéressant de voir, sur le même terrain que lui, par quelle voie le professeur Parrot était arrivé à affirmer l'origine syphilitique de ces cas.

A. — **Glossite exfoliatrice marginée**. — Cette première variété est la plus fréquente; sans énumérer toutes les dénominations variées que lui ont données les auteurs, il faut signaler les termes de *état lichenoïde* (Gubler), *syphilide desquamative* (Parrot), *desquamation en aires*. Le terme de glossite exfoliatrice marginée a été proposé par le professeur Fournier et par Lemonnier.

Symptômes. — On observe rarement le début même de la maladie, mais on peut surprendre, à leur origine, les plaques de desquamation, dont le développement constitue toute la maladie. Sur une muqueuse absolument saine, se forme une petite tache blanc grisâtre qui paraît, à première vue, constituée par un *épaississement épithélial;* elle est circulaire et surélevée de 1 à 2 millim. Elle s'élargit rapidement au point de doubler de largeur en un jour, et alors, apparaît, sur sa surface, une autre tache différente par le niveau, la couleur, l'aspect général; c'est la plaque de desquamation; comme celle-ci se forme souvent dès les pre-

(1) *Leçons sur la syphilis.*

mières heures, les observateurs ont rarement observé le premier stade (d'épaississement) qui avait été signalé par Gubler (1).

La desquamation débute au centre de la plaque épithéliale mais, presque aussitôt, elle se propage plus rapidement dans un sens, qui devient sa direction fixe et elle s'étend ainsi, excentriquement, précédée de l'épaississement épithélial qui forme bordure, liséré, en avant d'elle; dès ce moment, elle a pris sa forme définitive.

La plaque débute tantôt sur un bord, tantôt à la base, tantôt à la pointe de la langue, sans aucune règle; elle s'étend tantôt en avant, tantôt en arrière, en dépassant la ligne médiane. Dans ses progrès, elle conserve parfois ses dimensions, ou bien on la voit, véritablement excentrique, embrasser, par sa circonférence, toute une moitié de la langue. Sa forme est toujours ovalaire, si on l'examine sur la langue tirée hors de la bouche, mais sur l'organe au repos, la plaque est circulaire.

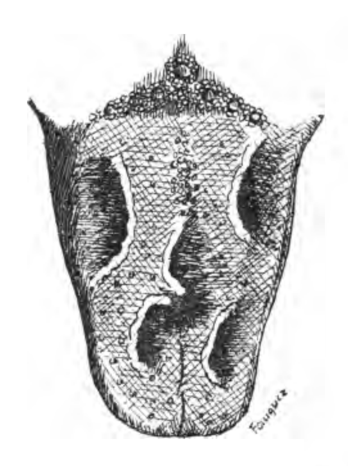
Tel est l'aspect le plus simple ; souvent deux, trois, cinq zones apparaissent en divers points, augmentent et tendent à se réunir; les lisérés se confondent, s'entre-croisent pour former des arcades inégales, réunies par des angles saillants, constituant ainsi une figure polycyclique.

Reprenons chacune des parties constituantes.

Liséré. — Il précède la desquamation, il existe avant elle, il est nécessaire à sa formation; son épaisseur est de 1 à 2 millim.; sa largeur est moins facile à déterminer, car si ses limites sont nettes en arrière, sur sa concavité, où il est taillé à pic et franchement saillant, par son bord convexe, au contraire, il se continue insensiblement, toujours graduellement, avec l'épithélium, encore sain; on peut évaluer sa largeur moyenne à 2 ou 3 millim. Il décrit, comme le bord de la plaque qu'il limite, une courbe, de rayon d'autant plus

(1) Dict. encyclop. Art. *Bouche*.

grand qu'il est plus ancien. Il est facile de voir que cette ligne, blanche ou jaunâtre, est formée par l'épithélium; on y reconnaît parfois les papilles, mais elles sont agglomérées, accolées. Quand un liséré arrive, soit au bord, soit à la pointe de la langue, il disparaît; nous n'avons vu qu'une fois le liséré descendre sur le bord, mais jamais sur la face inférieure.



Plaque de desquamation. — Au voisinage immédiat du liséré, que le contraste fait paraître plus saillant, la muqueuse est rouge foncé, formant, en arrière de lui, une bordure de congestion, inscrite dans sa concavité; mais plus en arrière, dans les parties desquamées depuis plus longtemps, elle devient rose, puis pâle, et se confond ainsi graduellement avec la muqueuse saine; cet aspect est dû à la reformation épithéliale qui suit régulièrement le liséré dans sa marche.

Papilles. — Chez les enfants, le système papillaire est moins saillant que chez l'adulte; il l'est assez cependant, pour que le contraste entre les parties saines et la plaque de desquamation soit frappant. Là, en effet, de toutes les papilles il ne reste que les fongiformes; tout a été fauché; seules, de petites masses hémisphériques se montrent, rouges, comme

turgescentes, elles semblent augmentées de volume et, à en croire Van Lair, elles augmenteraient de nombre.

Malgré l'étendue, souvent considérable, de la desquamation, on est frappé de l'absence complète de tout trouble fonctionnel. Aucune gêne, aucune douleur; les tout jeunes enfants tetent ou boivent sans difficulté; les plus âgés n'accusent aucune sensation pénible quand on touche la langue. Au reste, chez les rares adultes, où on l'observe, cette maladie est aussi indolente. La muqueuse buccale est saine; nulle part on ne voit de lésion ou d'anomalie qui ait quelque rapport avec l'altération linguale ; quelquefois il existe un léger état saburral, mais c'est le cas le plus rare.

Nous avons recherché la réaction de la salive dans la plupart des cas; quoique les résultats aient été variables, le liquide buccal, examiné longtemps après les repas, était le plus souvent acide ; pour un même sujet, la réaction a parfois changé, devenant alcaline ou neutre; les essais ont été faits avec le papier de tournesol.

Marche et durée. — La plaque de desquamation double de largeur en deux jours ; si plusieurs plaques marchent ensemble dans le même sens, elles peuvent dépouiller la langue en cinq jours. L'évolution est continue, car une nouvelle plaque apparaît avant que la précédente ait atteint le bord où elle doit disparaître ; si le nouvel élément se porte dans la même direction que l'ancien, il se forme des lisérés concentriques.

La guérison nous a paru se produire de la façon suivante : la migration du liséré se ralentit, sa hauteur diminue, jusqu'à nivellement complet; la plaque est moins nette, enfin elle disparaît à son tour par reproduction épithéliale.

Souvent la guérison résulte d'une maladie aiguë fébrile. Nous avons observé plusieurs fois ce fait à l'hospice des Enfants-Assistés : un enfant en observation était atteint de rougeole ou de scarlatine, et quand la température atteignait 39°, la desquamation s'arrêtait, les plaques se recou-

vraient d'enduit saburral et, quand la convalescence était établie, on ne voyait plus trace de desquamation ; même résultat après la mort ; sur la langue enlevée rapidement, l'épithélium était uni.

Tels sont les cas suivants :

Obs. I. — Bus..., 4 ans. Eruption de rougeole le 14 juillet ; dès le 11, en plein catarrhe prémonitoire, la desquamation se ralentit ; le 14 on n'en voit plus trace ; pendant la convalescence la langue est saine ; 2 mois après, la maladie récidive.

Obs. II. — Frou..., 1 an 1/2. Cet enfant subit la rougeole, en septembre, sans perdre sa desquamation, mais déjà affaibli, il devient rapidement cachectique, présente des eschares et meurt en décembre ; 15 jours avant, l'évolution des plaques s'était arrêtée, et depuis 9 jours toute trace en avait disparu.

Obs. III. — Fr. Ad..., 1 an 1/2. Scarlatine ; chute des lisérés en même temps que de tout l'épithélium, puis, rougeole ; les lisérés ne se reforment pas ; mort par diphthérie pendant la convalescence de la rougeole.

Obs. IV. — Oliv..., 3 ans. Rougeole commencée le 10 novembre ; guérie complètement le 30 ; ce même jour, la glossite était guérie, et le 9 décembre elle n'avait pas encore reparu.

Obs. V. — Ralq..., 2 ans. Eruption de rougeole le 12 octobre ; broncho-pneumonie, mort. Dès le premier jour, la desquamation avait disparu complètement.

Obs. VI. — Dul..., 2 ans. Rougeole le 20 septembre ; le 26 la desquamation a disparu. Un mois après elle ne s'est pas reproduite.

Dans tous ces cas, il s'agit d'une évolution analogue à celle de certaines maladies de la peau dont les manifestations s'atténuent ou disparaissent sous l'influence d'une maladie générale aiguë et fébrile.

Par contre, la desquamation peut servir de première loca-

lisation à une maladie intercurrente ; nous avons observé une diphthérie qui parut débuter sur une partie dépouillée de la langue; mais, dans ce cas, l'absence du liséré bien net nous laisse des doutes sur l'identité de la lésion avec la glossite marginée.

Anatomie pathologique. — Gubler est le premier qui ait étudié les lésions élémentaires de cette maladie; les quelques lignes qu'il y consacre étonnent par leur terminologie actuellement inusitée et un peu confuse. Van Lair, étudiant par raclage la constitution du liséré, y trouve « des cellules turgides, nucléées, granulées, identiques à celles qui forment les couches moyennes et profondes du réseau de Malpighi » avec un très petit nombre de cellules cornées.

Lemonnier rapporte le résultat d'examens pratiqués par Balzer ; il signale la transformation cavitaire des cellules, phénomène qui caractérise l'inflammation épidermique.

H. Martin, sur des coupes de langues malades, a décrit l'augmentation de volume des cellules de la couche cornée, et la prolifération plus active des cellules du corps de Malpighi. De plus, l'accumulation, dans le derme autour des vaisseaux, de corpuscules lymphoïdes. Caspary qui n'a pas hésité à exciser la muqueuse vivante, déclare, malgré des grossissements considérables, n'avoir rien vu d'anormal.

Dans les raclages, maintes fois pratiqués sur les lisérés, nous avons été étonné de rencontrer de nombreuses cellules normales, à côté d'autres déformées, granuleuses.

L'examen de la langue, après la mort de l'enfant, ne peut que rarement donner des résultats, par ce fait, indiqué plus haut, que les maladies fébriles arrêtent le processus ; il faut donc choisir les cas où la mort résulte d'une maladie sans fièvre.

Sur les coupes que nous avons pu examiner, l'épithélium ne fait nulle part complètement défaut ; il en reste toujours une couche mince, même au sommet des papilles ; mais l'épithélium interpapillaire est à peu près intact, en sorte que toute la surface est unie et nivelée.

Le derme nous a paru partout normal, et les vaisseaux non dilatés.

Dans un seul cas nous avons constaté l'infiltration du derme par de nombreux noyaux, mais il s'agissait de l'enfant qui succomba à la diphthérie linguale ; là aussi les cellules épithéliales, en prolifération intense, présentaient sur une assez grande épaisseur un commencement de karyokinèse.

Les auteurs n'ont pas donné une importance égale aux lésions de l'épithélium et à celles du chorion.

Tandis que Gubler regarde l'inflammation comme superficielle, Van Lair y voit une lésion mixte, intéressant le système papillaire dans ses deux portions dermique et épithéliale, Parrot et H. Martin concluent que « le derme est le siège principal de l'affection et que les manifestations superficielles sont d'ordre tout à fait secondaire ».

Il ressort de nos examens histologiques, que la lésion du derme n'a pas une aussi grande importance et que les signes d'inflammation ne s'observent que dans des cas complexes résultant de la coïncidence d'une autre lésion (diphthérie, stomatite, peut-être même état saburral). Nous croyons donc que l'inflammation est purement épithéliale et que, si le derme présente au voisinage du liséré une turgescence qui simule l'inflammation, cet aspect n'est dû qu'à la dénudation partielle du derme.

Mais par quel processus se fait la desquamation ? Elle ne se forme que par la chute du liséré. Or celui-ci est formé de cellules gonflées, proliférées et, par suite, plus serrées ; on peut admettre avec Van Lair que la compression des papilles les unes par les autres produit la nécrose de leur portion épithéliale, et la chute du liséré. Mais comme la desquamation est superficielle, les couches cellulaires qui restent sont au même niveau, et la plaque desquamée est lisse.

On s'est demandé pourquoi, seules, les grosses papilles fongiformes faisaient saillie ; cela tient uniquement à la profondeur inégale de la couche épithéliale sur les deux ordres

de papilles ; les filiformes, en effet, sont surtout constituées par de l'épithélium, et quand il est tombé, elles se trouvent de niveau avec le reste de la muqueuse ; les fongiformes, au contraire, n'ont à leur surface que quelques couches de cellules, en sorte qu'elles conservent l'intégrité de leur volume et de leur forme.

Etiologie. — La desquamation marginée s'observe surtout dans les trois premières années de la vie. Les 44 cas que nous avons observés se décomposent ainsi :

De 0 à 6 mois	1
6 mois à 1 an	12
1 an à 2 ans	9
2 ans à 3 —	11
3 ans à 4 —	7
4 ans à 5 —	2
5 ans à 6 —	1
A 6 —	1

Or nous avons examiné pendant cinq mois les enfants admis journellement à l'hospice des Enfants-Assistés (1) ; leur nombre est de 3,400. En les classant par âge et en faisant le pourcentage du nombre de desquamations observées à chaque âge, nous arrivons aux proportions suivantes :

De 0 à 6 mois	1 cas pour 1,070.
6 mois à 1 an	7 0/0
1 an à 2 —	4 —

(1) Les enfants admis à l'hospice sont présentés chaque matin au médecin, et divisés en catégories ; les syphilitiques et les douteux sont soigneusement mis à part. Nous avons fait ce triage, alors que nous avions l'honneur d'être l'interne de M. Sevestre. Nos chers collègues Méry et Roulland ont eu l'obligeance de relever avec le plus grand soin les cas qui se développaient dans leurs salles.

De 2 ans	3 ans	....	5 cas pour 1,070.
3 —	4 —	....	4 —
4 —	5 —	....	1 —
5 —	6 —	....	0,5 0/0

On voit qu'après 6 ans la desquamation semble disparaître ; car nous ne disons rien de 1,170 enfants de 6 à 15 ans qui ont été examinés ; l'affection guérit, en effet, et nous avons dit comment.

Cependant, les auteurs signalent des cas à un âge avancé ; Lemonnier a vu un début à 40 ans, Lallier l'a observé à 20 ans. Mais ces cas sont rares, et beaucoup, signalés comme appartenant à cette maladie, en diffèrent par quelques caractères (douleur, induration), tels sont un fait de Van Lair, quelques faits de Unna, d'autres rapportés dernièrement à la Société clinique (1).

Sur nos 44 observations, 28 sont fournies par des filles, 16 par des garçons, et relativement à la totalité d'enfants des deux sexes, la proportion est de 1.8 °/₀ pour les filles, et de 0.8 °/₀ pour les garçons.

Nous doutons fort de l'influence de l'hérédité signalée par Gubler, Bridou, Barié (2), car cette affirmation se base seulement sur la déclaration des mères de quelques enfants.

Les auteurs ont relevé les coïncidences morbides observées chez leurs malades et ont abouti à des notions étiologiques variées ; telles sont le mauvais état des voies digestives (Gubler, Gautier), l'excès de fatigue, d'affaiblissement primitif ou consécutif à une maladie aiguë (Bridou, Gautier, Lemonnier). Nous repoussons ces conclusions ; si en effet souvent ces enfants sont malingres, et cela est vrai pour la majorité des enfants des hospices, quelques-uns ont les attributs d'une excellente santé et d'un bon état digestif.

(1) *Société clinique*, 1885. Discussion à propos de trois observations présentées par M. de Molènes.

(2) *Société clinique*, 1885. Discussion à propos de trois observations présentées par M. de Molènes.

Une seule cause paraît être invoquée avec une vraisemblance constante, c'est la dentition : l'âge des enfants le montre.

Faut-il voir une condition favorable dans l'acidité du liquide buccal que nous avons souvent constatée ? Depuis Gubler, on admet que l'acidité est la principale cause du développement du muguet; mais cette acidité existe très souvent en l'absence de toute altération buccale ; en introduisant du papier tournesol dans la bouche d'enfants en bon état digestif, nous avons constaté :

Qu'il rougissait 47 fois.

Qu'il bleuissait 12 fois.

Qu'il n'était pas influencé 9 fois.

Ce n'est pas à dire que la salive soit acide, mais le liquide buccal l'est, dans beaucoup de cas, sans lésions, et c'est là l'important. La réaction est donc sans influence.

Parrot, se basant sur une statistique de 31 cas dans laquelle il rangeait 28 syphilitiques, concluait que la glossite était une syphilide linguale. L'absence d'observations ne permet pas de discuter cette statistique. « Il ne faut pas, dit-il, être plus exigeant pour la syphilis que pour la pneumonie, et vouloir qu'il ne lui suffise pas d'un signe pour se faire reconnaître. »

Or, quels sont les signes qu'admettait Parrot ? Ses leçons nous les donnent admirablement exposés, et décrits dans leurs plus minutieux détails ; éruptions, ulcérations, fissures, cicatrices, malformations dentaires, etc. ; toutes ces manifestations forment une symptomatologie complète et incontestée. Mais en 1881, date de la statistique, l'opinion de Parrot était déjà faite au sujet de l'identité de la syphilis et du rachitisme que ces mêmes leçons tendent à prouver. Par ce fait même, la statistique de Parrot ne serait pas acceptable. Car, depuis lors, de nombreuses observations ont montré l'indépendance des deux termes, syphilis et rachitisme ; le professeur Fournier (1), au nom de la clinique et de

(1) FOURNIER. *Leçons sur la syphilis héréditaire tardive.*

l'anatomie pathologique en a montré les rapports exacts.

La statistique du professeur contient d'ailleurs cinq cas dans lesquels il n'a pu déceler la syphilis.

Nos observations ont toutes été recueillies dans la préoccupation constante de la découverte d'une tare syphilitique. Pour chaque enfant, nous avons examiné, dans toutes leurs régions, la peau, les yeux, les autres organes des sens, les dents (les moindres érosions, et le retard exagéré de la dentition ont entraîné le diagnostic de syphilis), l'état des parties génitales, enfin la conformation du squelette; nous n'avons pas considéré comme sains les enfants qui offraient une déviation ou un épaississement des os longs, un retard dans l'évolution des fontanelles ou une hyperostose crânienne; si la déformation osseuse était isolée, et sans aucune lésion de la peau, l'enfant était classé douteux (1).

Aggravant ainsi notre statistique, nous avons obtenu les résultats suivants.

Syphilitiques	13
Sains	18
Douteux	9
Sans renseignements suffisants	4

Le chiffre important de 13 syphilitiques ne doit pas étonner; dans le milieu spécial où nous observions, les héréditaires sont nombreux.

Enfin, en réunissant tous les nourrissons syphilitiques ou suspects, séparés des autres dès leur entrée, nous avons obtenu la proportion de 7 desquamés pour 150.

Il existe donc de nombreux enfants atteints de desquamation marginée qui n'ont jamais eu la moindre trace de syphilis;

(1) La recherche des antécédents de famille est des plus difficiles dans ces conditions. Cependant nous avons pu examiner les parents de quelques enfants, dans les services d'hôpitaux où ils étaient malades et rechercher la polymortalité des enfants de la même famille, et les accidents divers que nos jeunes sujets avaient présentés dans leurs premières semaines.

Les preuves dans le même sens abondent; telles sont les observations familiales complètes de Fournier, Vidal, Lemonnier, Unna, Spillmann, où on n'a pu déceler la syphilis ; telle est encore cette remarque de Caspary, et que nous avons vérifiée, que le traitement antisyphilitique n'a aucune action sur cette affection.

Pathogénie. — Quelle est la cause immédiate de cette inflammation épidermique ? Unna y voit un trouble trophique dû à une lésion nerveuse avec spasmes vasculaires ; à la vérité on ne comprend pas très bien cette lésion nerveuse survenant par poussées sans trouble de sensibilité, récidivant, puis guérissant un jour complètement sans laisser de traces.

Gubler cherchait un parasite pour expliquer cette singulière maladie.

C'est certainement l'idée la plus séduisante : production épidermique d'abord punctiforme, puis s'étendant également dans sa marche excentrique, revêtant toujours la forme polycyclique, durant des années sans trouble profond de la muqueuse, ne sont-ce pas là des caractères communs à beaucoup de dermatoses parasitaires?

L'analogie avec les macules syphilitiques de la peau, que signalait Parrot, est certainement forcée ; car, s'il est vrai que cette syphilide s'observe au même âge, et ait la même forme circulaire ou polycyclique ; par d'autres caractères, elle en diffère absolument ; elle a une évolution beaucoup plus lente ; elle n'offre pas ce processus de réparation continu, si remarquable dans la glossite ; son point de départ reste malade, aussi longtemps qu'elle augmente ; en un mot, elle est extensive, elle n'est pas migratrice.

La théorie du parasitisme, il est vrai, ne doit s'appuyer que sur la démonstration de l'élément, et son inoculation à un sujet sain. Les nombreuses colorations que nous avons faites, ont décelé quelquefois des spores beaucoup plus volumineuses que les micrococci ordinaires de la bouche ; mais

nous n'avons pu tenter la séparation de ces espèces, dont le nombre dépasse probablement le chiffre donné par M. Vignal (1) chez des enfants dont la principale nourriture est un lait exposé pendant plusieurs heures à l'air des salles, constituant un milieu largement ensemencé et cultivé.

Nous avons tenté deux fois l'inoculation à des sujets sains des produits de raclage du liséré, nous n'avons obtenu aucun résultat.

Diagnostic. — Certains auteurs se sont arrêtés longtemps au diagnostic. Mais, comme le disait Parrot, quand on a vu deux cas, on ne peut confondre cette glossite avec aucune maladie.

La question n'est pas aussi simple chez l'adulte qui peut avoir des lésions linguales très analogues ; en particulier, les plaques fauchées des syphilitiques.

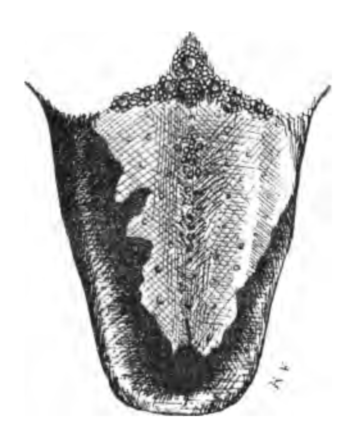
D'une façon générale, on peut dire que toutes les autres desquamations linguales diffèrent de celle-ci par l'absence de liséré.

B. — **Desquamation à découpures nettes.** — Très bien décrite par Gautier, qui la désigne encore, après Bergeron, sous le nom de *langue en carte géographique*, elle s'observe au même âge que la précédente, le plus souvent sur les bords et la pointe, quelquefois au centre de l'organe. On n'a pas encore vu le début de la lésion ; la plaque de dénudation est rose vif, égale, sans nuances, couverte de papilles fongiformes saillantes : les bords sont à pic, sinueux, très irréguliers, mais formés de parties arrondies. La desquamation se répare en trois ou quatre semaines en nivelant peu à peu son épithélium.

Cette variété paraît en rapport avec des troubles digestifs ; nous l'avons notée chez quelques enfants souffreteux, chez deux ou trois syphilitiques, mais elle est indépendante de la

(1) VIGNAL. *Arch. physiolog.*, 1886.

syphilis ; une observation très complète qu'a eu l'obligeance de recueillir notre collègue Cayla, nous montre un enfant



seul atteint de cette forme de desquamation, dans une famille dont les parents sont exempts de syphilis et les autres enfants parfaitement sains.

C. — **Desquamation du troisième type.** — Il est encore une forme que nous n'avons rencontrée dans aucun des ouvrages signalés plus haut.

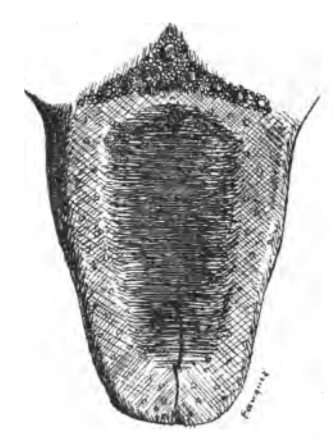
Elle consiste en un simple amincissement épithélial, sans limites nettes, sans bords saillants ; la muqueuse diminue progressivement de hauteur jusqu'au centre de la plaque ; celle-ci est unique et occupe la ligne médiane de la face dorsale, allongée d'avant en arrière ; elle peut en occuper toute la longueur.

Nous ne pouvons rien dire de son début ; quand elle disparaît, au bout de quelques jours, l'épithélium se reforme de la périphérie au centre, ou bien de la base à la pointe.

Les enfants qui en étaient porteurs étaient bien portants.

Comme la desquamation marginée, ces deux dernières variétés ne peuvent être confondues avec aucune autre

lésion. Les érosions consécutives à l'aphthe, aux stomatites ulcéro-membraneuse, rubéolique sont plus profondes, irrégulières, recouvertes d'un enduit grisâtre, enfin, douloureuses.



Toutes les trois comportent un pronostic bénin, et méritent à peine qu'on les traite. Elles guérissent sûrement avec l'âge, et quelle que soit leur durée, elles ne gênent en rien le fonctionnement de la langue ou du tube digestif.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT DE QUELQUES FRACTURES CHEZ LES ENFANTS

D'APRÈS DES OBSERVATIONS RECUEILLIES A L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES DANS LE SERVICE DE M. DE SAINT-GERMAIN,

Par M. **Jouliard,** interne des hôpitaux.

Nous venons d'observer dans le service de notre excellent maître, M. de Saint-Germain, une série de vingt-six fractures qui ont encombré pendant quelques mois la salle Saint-Côme, réservée aux garçons. Malgré la fréquence des fractures chez les enfants, il est exceptionnel d'en voir réunies un

aussi grand nombre dans la même salle; aussi, avons-nous pensé qu'il y aurait quelque intérêt à montrer les résultats obtenus par les modes de traitement que notre maître préfère pour chaque genre de fracture.

I. — FRACTURES DE CUISSE

Obs. I. — Gér... Gaston, 7 ans et demi, entré le 25 avril 1887, salle Saint-Côme, n° 7. Chute sur le pavé, après un faux pas. Fracture de la cuisse gauche à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. Gonflement et ecchymose considérables. Epanchement appréciable dans l'articulation du genou. Déformation : saillie antéro-externe des fragments. Mobilité anormale, crépitation. Raccourcissement de 2 centimètres.

Pendant quatre jours, immobilisation dans une gouttière métallique ouatée. Application sur la cuisse et le genou de compresses imbibées d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque.

Puis, extension continue avec l'appareil américain simplifié. Poids employé : 4 livres.

21 mai. Cal solide, assez volumineux. Raccourcissement de 1 centim. Marche possible, sans claudication. Exeat.

Obs. II. — Quinc... Auguste, 9 ans, entre le 21 avril, salle Saint-Côme, n° 13. Est tombé hier de sa hauteur. Fracture de la cuisse droite, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Déformation très accusée; raccourcissement de 2 centim. et demi. Mobilité anormale, crépitation. Epanchement considérable dans le genou. Immobilisation et compresses résolutives.

26 avril. Extension continue avec l'appareil américain simplifié. Poids employé : 4 livres.

24 mai. Cal solide, volumineux, saillant en dehors. Raccourcissement : 1 centim. et demi. Marche possible, sans claudication. Exeat.

Obs. III. — Part... Prosper, 3 ans, entre le 19 avril, salle Saint-Côme, n° 17. Est tombé hier de sa hauteur. Fracture de la cuisse gauche à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Ni gonflement, ni ecchymose. Saillie très accusée des fragments en dehors. Mobilité, crépitation. Raccourcissement de 2 centim. et demi. Léger épanchement dans le genou. Immobilisation, antiphlogistiques.

26 avril. Extension continue à l'aide de l'appareil américain simplifié. Poids employé : 2 livres.

15 mai. Cal assez volumineux, mais solide. Pas de raccourcissement. Marche possible, sans claudication. Exeat.

Obs. IV. — Chat... Henri, 6 ans et demi ; entré le 27 avril, salle Saint-Côme, n° 16. Renversé hier par un cheval. Fracture de la cuisse gauche à l'union des tiers inférieur et moyen. Saillie externe au niveau de la fracture ; ni mobilité ni crépitation. Raccourcissement de 2 centimètres. Léger épanchement dans le genou. Immobilisation, compresses d'eau blanche.

30 avril. Extension continue. Poids employé : 4 livres.

24 mai. Cal solide, peu volumineux. Marche facile, sans claudication. Raccourcissement : 1 centimètre. Exeat.

Obs. V. — Boy... Louis, 7 ans, entre le 14 avril, salle Saint-Côme, n° 21. Rachitique. Hier, un brancard de voiture est tombé sur sa cuisse droite qui est fracturée à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. Déformation très accusée constituée par une saillie antéro-externe. Mobilité, crépitation. Léger épanchement dans le genou. Raccourcissement de 2 centimètres et demi. Immobilisation, compresses d'eau blanche.

18 avril. Extension continue. Poids de 4 livres.

16 mai. Cal peu solide.

9 juin. Cal solide, petit. Pas de raccourcissement. Marche facile ; raideur du genou. Exeat.

Obs. VI. — Ler... Albert, 3 ans et demi ; entre le 13 mai, salle Saint-Côme, n° 32. Hier, choc d'une grosse pierre sur la cuisse droite. Fracture à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Gonflement et ecchymose considérables. Saillie antéro-externe. Mobilité, crépitation. Epanchement très abondant dans le genou. Immobilisation. Compresses imbibées de chlorhydrate d'ammoniaque.

20 mai. Extension continue avec un poids de 2 livres.

17 juin. Pas de déformation, cal peu volumineux. Léger épanchement, raideur du genou. Atrophie peu marquée du droit antérieur de la cuisse. Pas de raccourcissement. Marche non douloureuse. Exeat.

Obs. VII. — Mang... Charles, 7 ans, entre le 24 mai, salle Saint-Côme, n° 2. Chute sur le pavé, de sa hauteur. Fracture de la cuisse droite, au

niveau du tiers moyen. Gonflement et ecchymose considérables ; saillie des fragments en dehors. Mobilité, crépitation. Epanchement abondant dans le genou. Raccourcissement : 3 centimètres. Immobilisation ; compresses imbibées d'eau blanche.

27 mai. Extension continue avec un poids de 4 livres.

19 juin. Cal volumineux, mais pas de déformation apparente. Léger épanchement et raideur dans le genou. Atrophie du droit antérieur. Raccourcissement : 1 centim. Marche peu facile, mais sans claudication. Appareil silicaté.

3 juillet. Cal beaucoup moins volumineux. Genou encore un peu raide. Marche non douloureuse. Exeat.

Obs VIII. — Grim... Victor, 4 ans, entre le 25 mai, salle Saint-Côme, nº 14. A reçu hier un coup de pied de cheval sur la cuisse gauche qui est fracturée à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur. Ecchymose et gonflement considérables. Déformation consistant en une saillie antéro-externe. Mobilité, crépitation. Raccourcissement de 2 centim. Grand épanchement dans le genou. Immobilisation. Compresses d'eau blanche.

28 mai. Extension continue; poids de 3 livres.

17 juin. Cal peu volumineux, solide. Pas de déformation ni de raccourcissement. Pas d'épanchement dans le genou; un peu de raideur articulaire. Pas de claudication; mais gêne de la marche. Exeat, avec un appareil silicaté.

29 juin. Marche facile. Raideur moins considérable du genou.

Obs. IX. — Rob... Louis, 3 ans, entre le 11 mai, salle St-Côme, nº 24. Chute dans un escalier. Fracture de la cuisse droite à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur. Déformation considérable ; saillie antéro-externe; pas d'ecchymose; pas d'épanchement dans le genou. Ni mobilité ni crépitation, mais possibilité d'exagérer la saillie externe. Raccourcissement de 2 centimètres. Immobilisation. Compresses d'eau blanche.

18 mai. Extension continue avec un poids de 3 livres.

10 juin. Cal peu volumineux, solide. Pas de raccourcissement. Exeat.

Obs. X. — Guer... Maurice, 7 ans, entré le 2 juin, salle St-Côme, nº 1. Est tombé du premier étage. Fracture de cuisse au niveau du tiers moyen. Gonflement assez considérable. Saillie des fragments en avant. Mobilité, crépitation. Epanchement assez abondant dans le genou. Raccourcis-

sement de 2 centimètres. Immobilisation. Cataplasmes arrosés d'eau blanche.

6 juin. Extension continue avec un poids de 4 livres.

24 juin. Cal solide, peu volumineux. Très léger épanchement dans le genou. Pas de raccourcissement, marche facile. Exeat.

Obs. XI. — Val... Emile, 7 ans, entre le 5 juillet, salle Saint-Côme, n° 25. Chute sur les pieds d'une hauteur de 2 mètres. Fracture de la cuisse gauche à l'union des tiers supérieur et moyen. Saillie antéro-externe des fragments. Mobilité, crépitation. Epanchement considérable dans le genou. Raccourcissement de 2 centim. et demi. Immobilisation; cataplasmes arrosés d'eau blanche.

8 juillet. Extension continue avec un poids de 4 livres.

3 août. Cal peu volumineux, solide. Pas d'épanchement articulaire. Raccourcissement de 1 centim., n'entraînant pas de claudication. Exeat.

Obs. XII. — Leg... Emile, 7 ans, entre le 23 juin, salle St-Côme, n° 4. Est tombé hier du haut d'une voiture. Fracture de la cuisse gauche au niveau du tiers moyen. Ecchymose considérable. Caillots sanguins volumineux au niveau du foyer de la facture. Ecchymose très marquée. Saillie très appréciable des fragments en dehors. Mobilité, crépitation. Epanchement très abondant dans le genou. Raccourcissement de 2 centim. Immobilisation. Cataplasmes émollients.

1er juillet. L'épanchement sanguin a un peu diminué. Extension continue avec un poids de 4 livres.

1er août. Cal très volumineux, encore peu solide. Continuation de l'extension.

Le 17. Cal moins volumineux, solide. Il existe encore au niveau de la fracture une légère teinte noirâtre et une crépitation neigeuse due au sang épanché. Pas de raccourcissement. Marche possible. Pas de raideur articulaire. Exeat.

Obs. XIII. — Boir... Elie, 14 ans, entre le 11 avril, salle St-Côme, n° 25. Est tombé hier dans un escalier. Fracture de la cuisse gauche, à l'union des tiers moyen et inférieur. Ankylose angulaire complète du genou résultant d'une vieille tumeur blanche. Déformation peu accusée. Mobilité, crépitation. La mensuration pratiquée de l'épine iliaque antéro-supérieure au condyle externe donne un raccourcissement de 1 centim.

et demi. Compresses imbibées d'eau blanche. Le membre est immobilisé dans une gouttière métallique ouatée.

15 mai. Cal peu volumineux, solide. Raccourcissement de 1 centim. et demi. Exeat.

Obs. XIV. — Presb... Léon, 13 mois, entre le 15 juin, salle St-Côme, n° 30. Après une chute dans l'escalier, s'est cassé la cuisse gauche à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen. Pas de signes extérieurs : ni gonflement, ni déformation ; ni mobilité, ni crépitation, mais possibilité d'incurver l'os en dedans ; impotence et rotation du membre en dehors. Raccourcissement de 1 centimètre.

Application de l'appareil en carton de paille : quatre attelles enveloppent complètement la cuisse et sont fixées au moyen d'une bande roulée. Le bandage est recouvert de taffetas gommé pour qu'il ne soit pas souillé par l'urine.

3 juillet. Cal solide, peu volumineux. Pas de raccourcissement. Exeat.

Toutes ces fractures, qui siégeaient le plus souvent au niveau du tiers moyen de l'os, se sont presque toujours accompagnées d'une déformation notable et d'un raccourcissement initial variant de 1 à 3 centim., indiquant la déchirure du périoste et le déplacement des fragments. Quant à l'épanchement que l'on observe si souvent dans l'articulation du genou à la suite des fractures de cuisse, nous l'avons rencontré dans la grande majorité des cas, et cela dès le premier jour, quel que fût d'ailleurs le siège de la fracture. C'est là une confirmation de la remarque d'Alison (1) qui avait signalé chez l'enfant le précocité d'apparition de ce symptôme.

Mais la particularité intéressante de ces fractures réside dans les résultats donnés par le traitement : 1° absence de raccourcissement chez huit malades, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas ; 2° raccourcissement de 1 centim, chez quatre malades, et 3° raccourcissement de 1 centim. et demi

(1) *De l'hydarthrose dans les fractures de cuisse chez les enfants.* Thèse de Paris, 1871.

dans les deux cas les plus malheureux. Mais jamais, dans aucun cas, le raccourcissement n'a été assez prononcé pour entraîner la claudication.

Ces résultats satisfaisants ont été obtenus 12 fois sur 14, par un mode de traitement qui ne brille guère par la nouveauté, mais qui a le mérite, préférable à nos yeux, de la simplicité. Il consiste dans l'appareil à extension continue connu sous le nom d'appareil américain : le membre est placé dans la rectitude; une bandelette de diachylon large de deux travers de doigt, appliquée sur les parties latérales de la jambe et du pied, remonte sur le fragment inférieur où elle est fixée très solidement par des circulaires également en diachylon et forme en bas un étrier sur lequel on exerce une traction à l'aide d'un poids suspendu à une corde attachée à l'étrier et se réfléchissant sur une poulie fixée à la barre transversale du pied du lit. La contre-extension est exercée par le poids du corps, grâce au relèvement des pieds du lit par deux briques de 10 centim. de hauteur. Le poids ordinairement employé varie de deux à quatre livres, suivant la date de la fracture et l'âge de l'enfant. La traction, devant être non seulement continue mais progressive, est exercée d'abord par un poids d'une ou deux livres pendant les premiers jours; les deux ou trois autres livres sont ajoutées successivement à quelques jours d'intervalle. Deux livres suffisent en général pour les enfants au-dessous de 5 ans; au-dessus, quatre livres deviennent nécessaires. L'appareil américain ainsi modifié et simplifié, ne comporte, on le voit, l'usage d'aucune attelle et les pièces qui le constituent se trouvent constamment sous la main du médecin.

Les résultats qu'il nous a donnés et que nous avons signalés plus haut, ne prouveraient rien, si satisfaisants qu'ils puissent paraître, s'il était démontré que les autres modes de traitement permettent d'en obtenir d'aussi beaux. Nous n'avons pas l'intention de faire ici la critique de tous les appareils, de tous les lits de roses ou de Procuste dus à l'imagination fertile des inventeurs et amenant tous, d'après

eux, la guérison des fractures de cuisse sans le moindre raccourcissement. De pareilles affirmations veulent des preuves qu'ils se gardent bien de donner, et pour cause; aussi, faut-il prêter à l'expression *sans raccourcissement* la même signification restreinte qu'au fameux *sans douleur* du dentiste. Il est vrai que ce scepticisme, justifié pour les fractures de cuisse chez l'adulte, paraît avoir moins de raison d'être chez l'enfant, tous les auteurs s'accordant à reconnaître chez lui la fréquence de la guérison sans raccourcissement. Mais cette fréquence n'a pas été évaluée exactement dans la plupart des statistiques. La seule qui donne des chiffres précis, celle de Burck (1), porte que sur 17 sujets âgés de moins de 12 ans, un tiers a guéri sans raccourcissement et que chez les deux autres tiers, la moyenne du raccourcissement n'a pas atteint un centimètre.

Bigelow (2) considère comme un bon résultat un raccourcissement de 2 centim. chez l'adulte. Les résultats, ajoute-t-il, sont meilleurs chez les jeunes sujets.

Hamilton (3) est d'avis qu'on peut très souvent, chez l'enfant, obtenir la consolidation avec un raccourcissement assez peu marqué pour qu'il échappe à la mensuration.

On voit, en somme, que la statistique de Burck, la seule qu'on puisse invoquer comme terme de comparaison, est de beaucoup inférieure à la nôtre. Or, les auteurs qui précèdent se sont servi de l'appareil américain en diachylon en ayant soin de le renforcer par une longue attelle externe. Hamilton ne se contente pas d'une attelle; il en emploie deux, remontant jusqu'à l'aisselle, et reliées à leur partie inférieure par une autre attelle transversale. Cet appareil aurait l'avantage d'immobiliser, non seulement le membre malade, mais aussi le membre sain et d'empêcher tout mouvement intempestif de la part du petit malade, ainsi enfermé dans un cadre de bois.

(1) BUFFALO. Med. Journ. Vol. XV, p. 22, 1859.

(2) Cité par HAMILTON : communication écrite.

(3) *Traité pratique des fractures*, 1884.

Quelque ingénieux que soit cet appareil, il nous paraît susceptible de deux reproches : le premier et le plus sérieux, est qu'on ne l'a pas immédiatement à sa disposition et qu'il faut le faire construire ; le second est d'exiger une surveillance attentive, les attelles en bois pouvant ulcérer les téguments par leur contact prolongé et devant être doublées d'une épaisse couche d'ouate.

Le reproche qu'on pourrait adresser à son tour à l'appareil américain simplifié, ce serait de ne pas immobiliser suffisamment le petit malade. Mais les mouvements que l'enfant imprime à son tronc ne nous paraissent nullement nuisibles à la formation du cal. Au contraire, nous croyons que le rôle de momie imposé à l'enfant ne peut qu'altérer sa gaieté et ses fonctions digestives, tandis que la possibilité de se tourner, de se soulever légèrement sur son lit à l'aide de ses mains lui fait prendre patience et lui permet de se livrer à quelques amusements. Ce sont là des détails qui peuvent paraître infimes et même puérils ; mais qu'on se rappelle la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, que l'on éprouve si souvent à maintenir les adultes dans une immobilité absolue et les plaintes dont ils vous assaillent à chaque visite au sujet de l'incommodité de leur attitude, et l'on conviendra qu'on aurait mauvaise grâce à exiger d'un enfant une position forcée que l'adulte ne supporte qu'avec impatience. Comme, d'autre part, il n'est pas démontré que cette liberté relative des mouvements ait la moindre influence sur le raccourcissement ultérieur du membre, l'usage des attelles et surtout du cadre nous paraît complètement inutile.

Nous devons signaler cependant un léger inconvénient de cet appareil ainsi simplifié. Sans parler de l'ulcération de la peau des malléoles provoquée à la longue par le contact du diachylon, inconvénient qu'il est facile de faire disparaître en écartant le diachylon des malléoles à l'aide d'une planchette en bois placée transversalement sur l'étrier à quelques centimètres de la plante de pied, nous signalerons la manie de certains enfants de déranger leur appareil en faisant glisser au-

dessous du genou les circulaires en diachylon qui entourent le fragment inférieur et constituent le point d'application de la traction exercée sur le membre. Chez l'un d'eux, nous avons dû réappliquer trois fois l'appareil en 8 jours. En serrant davantage les circulaires et en menaçant l'enfant de quelque punition sévère, on fera respecter l'intégrité de l'appareil.

Chez deux malades, le mode de traitement a été différent. Le premier avait, en effet, une ankylose angulaire complète du genou consécutive à une ancienne tumeur blanche. Nous avons utilisé ce double plan incliné qui s'offrait de lui-même en nous contentant d'immobiliser le membre dans une large gouttière métallique ouatée. Mais le raccourcissement primitif, qui était de 1 centim. et demi, a persisté après la guérison, contrairement à ce qui a eu lieu chez les malades traités par l'appareil américain, dont le raccourcissement définitif a été toujours inférieur d'au moins 1 centim. à celui du début.

Le second malade, âgé seulement de 13 mois, a été traité à l'aide de l'appareil en carton de paille formant une véritable bourriche autour de la cuisse, que M. de Saint-Germain a décrit dans sa Chirurgie des enfants. Le résultat a été parfait : il n'existait pas le moindre raccourcissement.

II. — FRACTURES DE JAMBE

Nous en avons observé 7 cas, dont 4 simples et 3 compliqués. Sur les 4 fractures simples, 3 atteignaient les deux os de la jambe et une seule le péroné. On connaît, en effet, la rareté de cette dernière fracture dont M. de Saint-Germain n'a vu que 4 exemples en six ans. On ne l'observe guère que chez des enfants qui approchent de l'adolescence; notre malade avait en effet 13 ans. C'était la fracture de Dupuytren, à 4 centim. de la malléole, avec coup de hache et arrachement de la malléole tibiale.

Voici le traitement employé dans ces 4 fractures : après avoir, pendant quelques jours, laissé reposer la jambe entourée

de compresses résolutives dans une gouttière métallique garnie d'ouate, nous avons réduit la fracture et appliqué immédiatement une gouttière plâtrée remontant au-dessus du genou, que nous avons remplacée 15 à 20 jours après par un appareil silicaté; malgré la persistance d'un cal assez volumineux dans un cas, les résultats ont été des plus favorables.

Quant aux trois fractures compliquées, deux ont été immobilisées aussitôt à l'aide d'une gouttière plâtrée fortement échancrée au niveau de la plaie qui a été pansée à l'iodoforme. Grâce à l'interposition d'un tampon d'ouate hydrophile entre la gouttière et le membre au-dessous de la plaie, le pus n'a nullement ramolli le plâtre et la cicatrisation de la plaie, ainsi que la consolidation de la fracture, se sont effectuées sans le moindre mouvement fébrile sous le pansement que nous renouvelions tous les cinq à six jours. Les résultats ont été des plus satisfaisants et ont permis la marche sans claudication. Nous avons actuellement, dans la salle Saint-Côme, deux nouvelles fractures compliquées de jambe datant de 12 jours, que nous traitons de la même façon et qui ne s'accompagnent pas de la moindre fièvre.

Le troisième malade, dont la jambe avait été broyée par un tombereau chargé de pierres, portait, au niveau du foyer de la fracture, une plaie contuse profonde, mettant les os à nu et mesurant 12 centim. de long sur 7 de large. L'étendue de cette plaie et l'attrition des parties voisines ne permettant pas d'appliquer un appareil inamovible, le membre fut placé dans une gouttière métallique ouatée et la plaie fut pansée, après un lavage soigneux avec l'iodoforme. Malheureusement, une contracture tétanique des masséters et des muscles sus-hyoïdiens se déclara le quinzième jour et le malade fut emporté un mois après par ce tétanos chronique. Son histoire sera d'ailleurs publiée dans un des prochains numéros de cette Revue.

III. — FRACTURES DE L'HUMÉRUS

Nous avons observé, chez un enfant de 14 ans, un cas de fracture du corps de l'humérus consécutive à la chute du haut d'un arbre élevé. La fracture était double ; un premier trait siégeait vers la partie moyenne de l'os, le second à 5 centim. plus haut et le fragment intermédiaire jouissait de la plus grande mobilité. Les fragments supérieur et inférieur faisaient sous les téguments une saillie très accusée.

On sait combien il est fréquent d'observer la non consolidation de ces fractures, malgré le soin avec lequel on applique les appareils inamovibles. M. de Saint-Germain cite dans la Chirurgie des enfants, deux cas remarquables de pseudarthrose qui n'aboutirent à la consolidation qu'à la suite de plusieurs séances d'électro-puncture chez l'un et de l'application chez l'autre d'un appareil cartonné méthodiquement appliqué. Nous-même en avons vu un exemple, l'an dernier, à Saint-Louis, alors que nous étions interne de M. Péan. Ce cas ressemblait assez au cas actuel : la fracture était double et le fragment intermédiaire, long de 6 centim., très-mobile. Un appareil plâtré prenant son point d'appui sur l'épaule, fut appliqué et le membre supérieur très solidement fixé au tronc par des bandes. Cependant, lorsque, deux mois après, on enleva l'appareil, le fragment intermédiaire était aussi mobile qu'à l'entrée du malade à l'hôpital. Il est bon d'ajouter que chez ce malade, âgé de 62 ans, et d'une constitution délabrée, la fracture était survenue presque spontanément, à la suite d'un traumatisme insignifiant. Cette fragilité excessive de l'os expliquerait son peu de tendance à la consolidation.

Nous avons pu, au contraire, dans le même service, obtenir chez un malade une consolidation parfaite avec un appareil silicaté formant un spica de l'épaule, entourant complètement le membre supérieur et immobilisant l'épaule à l'aide de bandes enroulées autour du tronc. Chez notre petit malade, nous nous sommes servi du même bandage silicaté et nous n'avons pas eu à le regretter, car la consolidation s'est effec-

tuée en ne laissant qu'un cal peu volumineux et solide.

IV. — FRACTURES DE L'AVANT-BRAS

Au nombre de 4, elles intéressaient les deux os, comme on l'observe dans la grande majorité des cas. Chez trois malades, la fracture n'était indiquée que par une courbure exagérée des os sans mobilité anormale, ni crépitation. Presque toujours, en effet, c'est à la variété appelée par les Anglais fracture en bois vert, avec conservation du périoste, que se rapporte la fracture de l'avant-bras chez l'enfant. Le craquement caractéristique indiquant que la fracture se complète pendant la réduction, a été signalé pour la première fois par Coulon (1), interne de Marjolin, et contesté à tort, car M. de Saint-Germain ne l'a jamais vue manquer dans les innombrables fractures de l'avant-bras qu'il a eu l'occasion de réduire. Cette sensation n'a pas fait défaut chez nos trois malades. Quant aux résultats, ils ont été excellents, grâce à l'appareil de Nélaton que nous avons employé chez deux malades et à la gouttière plâtrée dont nous nous sommes servi chez les deux autres.

STATISTIQUE CHIRURGICALE SEMESTRIELLE
DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Dans le service de M. le Dr **L. A. de Saint-Germain**.

PREMIER SEMESTRE

Le nombre total des enfants soignés dans le service pendant les six premiers mois, s'élève à 352.

Garçons âgés de moins de 7 ans	100
— — 16 —	124
Filles âgées de moins de 7 ans	69
— — 16 —	59

(1) *Traité clinique et pratique des fractures chez les enfants*, 1861.

Sur ces 352 malades on compte 180 guérisons.

120 enfants ont été renvoyés à leur famille avant la guérison.

Dans ce nombre il faut compter ceux qui, dans les cas de fractures, ont été pourvus d'appareils constituant tout le traitement, dans les cas où le repos au lit n'était pas nécessaire ou qui, atteints de plaies, ont été pansés et renvoyés lorsqu'ils étaient susceptibles de revenir à l'hôpital pour faire renouveler leur pansement.

Ceux qui, atteints d'affections chirurgicales diverses, ont été réclamés par leurs parents, avant qu'ils ne fussent guéris.

Ceux qui ont été transportés dans d'autres salles, parce qu'ils avaient contracté des affections médicales intercurrentes.

Cinq qu'on a été obligé de renvoyer lorsqu'on a licencié les salles de chirurgie à la suite de plusieurs cas de tétanos qui avaient été contractés à l'hôpital.

Les affections traitées ont été les *abcès* chauds (2), les *abcès* froids (8), les *ganglions hypertrophiés ou suppurés* de l'aine (3), de l'aisselle (6), du cou (13), du coude (1), du creux poplité (1), rétro-pharyngien (1), l'*arthrite rhumatismale* (3), l'*asphyxie* par l'oxyde de carbone (1), l'*athrepsie* (2), le *bec-de-lièvre* (5), les *brûlures* (25), les *calculs urinaires* (2), le *carcinome orbitaire* (1), la *chute du rectum* (2), les *contusions* diverses (11), les *contusions du genou* (5), les *corps étrangers de l'intestin* (1), la *coxalgie hystérique* (1), la *coxalgie* sans suppuration (7), la *coxalgie* suppurée (6), les *engelures ulcérées* (5), les *engorgements ganglionnaires* (5), l'*entorse tibio-tarsienne* (3), l'*érythème* (1), l'*étranglement interne* (1), les *fistules anales* (1), les *fongosités synoviales* (9), les *fractures simples* de l'avant-bras (13), du bras (7), de la clavicule (1), du coude (4), de la cuisse (26), de la jambe (11), du maxillaire inférieur (2), des os du nez (1), les *fractures compliquées* (5), le *genu valgum* (1), l'*hématome* (2), l'*hématome suppuré* (1), la *hernie inguinale* (1), l'*hydarthrose* (5), l'*hy-*

darthrose suppurée (2), l'*hygroma suppuré* (1), le *kyste du creux poplité* (1), les *luxations* (4), les *luxations anciennes* avec ankylose (2), le *mal de Pott* (4), le *mal de Pott* suppuré (1), la *nécrose* de l'apophyse mastoïde (3), l'*ongle incarné* (4), l'*onyxis scrofuleux* (3), l'*ostéite suppurée* (25), le *phlegmon* (4), l'*ostéomyélite* (2), l'*ostéopériostite* (2), l'*otorrhée* (1), la *paralysie infantile* (1), la *péritonite tuberculeuse* (1), le *phlegmon* du bras (3), du cou (2), du coude (1), de la jambe (2), de la main (1), des paupières (2), le *phimosis* (2), le *pied-bot* (2), le *pied-plat*, tarsalgie (2), les *plaies contuses* (5), diverses (9), la *pleurésie purulente* (1), la *polydactylie* (2), la *rétention d'urine* (traumatique) (1), la *rhinite* (1), la *scrofule généralisée* (4), le *spina ventosa* (1), la *syndactylie* (1), le *torticolis* (1), les *tumeurs blanches* du genou (18), suppurées (1), tibio-tarsiennes (4), une *tumeur coccygienne congénitale* (1), la *vulvo-vaginite* (2).

Le chiffre des décès s'est élevé à 33. Sur les 33 décès il y a à relever :

14 décès dus à des *brûlures étendues*, dont un a été causé par le *tétanos*.

2 cas de *tétanos* se sont également produits chez deux jeunes garçons soignés à l'hôpital pour des *fractures compliquées* (de la jambe et de l'avant-bras).

Le *tétanos* a aussi emporté une jeune fille de 14 ans qui avait subi l'*amputation de la cuisse*.

Deux enfants, en bas-âge, ont succombé à la suite de *mauvais traitements* subis chez leurs parents.

Une partie notable des autres décès est due à des maladies contractées pendant le séjour des enfants à l'hôpital.

Ces maladies, dans leur ensemble, tant celles qui ont causé la mort que celles qui ont compliqué l'affection chirurgicale, sans amener une issue fatale, ont été la *rougeole* (19 cas), la *scarlatine* (2 cas), la *diphthérie* (2 cas).

Nous avons déjà mentionné le *tétanos* dont la répétition a été accentuée, à un certain moment, pour justifier l'évacuation des salles de chirurgie. 11 enfants seulement ont été gar-

dés par suite de l'impossibilité de leur faire suivre le traitement nécessaire chez leurs parents.

Les autres causes de la mort ont été l'*abcès du cou*, l'*athrepsie*, le *carcinome orbitaire*, l'*étranglement interne*, le *phlegmon diffus*, l'*ostéomyélite*. Un enfant a succombé à la suite de l'ablation d'une *tumeur sacro-coccygienne* dont il a été question dans le numéro d'août de la *Revue*.

REVUES DIVERSES

Einige Beobachtungen über Scharlach (Quelques remarques sur la scarlatine), par H. Hertzka (Archiv f. Kinderheilkunde, t. VIII, fasc. IV).

L'auteur rapporte un certain nombre de cas de scarlatine qui présentent quelques particularités intéressantes.

1er cas. — Il s'agit d'un jeune garçon âgé de 9 ans qui présenta une scarlatine normale. Quatre semaines après le début de la maladie, alors que l'enfant paraissait complètement guéri, on put constater, coup sur coup, à la suite d'un refroidissement, un épanchement séreux dans les deux plèvres, le péricarde et le péritoine, un œdème considérable de la face et des extrémités inférieures, enfin un œdème cérébral qui s'accompagna de symptômes généraux très menaçants. L'enfant guérit rapidement. Le traitement fut le suivant : Pendant 16 jours l'enfant prit tous les jours 200 à 250 grammes d'une solution d'alun à 1 pour cent; en outre on lui administra, dans l'espace de 5 jours, 7 grammes d'iodure de potassium en solution; ces deux agents eurent une influence marquée sur la sécrétion rénale. Une application de 3 sangsues sur la région cardiaque calma presque instantanément des douleurs précordiales excessives. Sous l'influence de cette saignée locale, la dyspnée disparut au bout d'une heure, le pouls filiforme et mou devint fort et dur et la température s'abaissa très rapidement.

2e cas. — Fillette âgée de 5 ans. La scarlatine se compliqua d'ictère. Douleurs spontanées au niveau de la région hépatique. Le foie était douloureux à la pression et son volume paraissait augmenté de plus d'un travers de doigt. Bains et irrigations intestinales avec de l'eau à 20°. Une sœur de la malade, plus âgée de 2 ans, fut également atteinte de

scarlatine au bout de 7 jours; chez elle aussi on put constater dès le 3e jour de la maladie une teinte ictérique manifeste des conjonctives et de la peau.

3e cas. — Fillette âgée de 5 ans. Symptômes du début très peu accentués. Le 4e jour de la maladie, teinte d'un rouge vif, étendue uniformément à toute la surface cutanée, qui disparut totalement au bout de 24 heures; en même temps, rougeur éclatante du voile du palais, de la luette et des amygdales. Le diagnostic de la scarlatine fut confirmé plus tard par une desquamation très nette. Vers le 15e jour de la maladie, tuméfaction notable des ganglions sous-maxillaires avec torticolis et inflammation très violente dans la gaîne du sterno-cléido-mastoïdien.

4e cas. — Garçon âgé de 4 ans 1/2. Erysipèle à évolution bénigne qui envahit la moitié gauche de la face et peut être considéré comme guéri au bout de 5 à 6 jours. Huit jours après, scarlatine avec récidive de l'érysipèle ; guérison au bout d'un mois.

5e cas. — Garçon âgé de 10 ans. La scarlatine très légère passe inaperçue. Au bout de trois semaines la néphrite débute brusquement par un œdème étendu, par la présence d'une quantité considérable d'albumine dans les urines et enfin par la diminution de la sécrétion urinaire. La température était restée normale jusque-là, mais bientôt il survint des mouvements fébriles assez intenses qui durèrent 5 jours. Pendant ce temps, la sécrétion urinaire augmenta et la quantité d'albumine devint moins abondante. Le 6e jour hémorrhagie rénale abondante, suivie immédiatement d'une chute complète de la température. L'hémorrhagie persista pendant huit jours, mais la quantité d'albumine diminuait de plus en plus en même temps qu'augmentait la sécrétion urinaire. L'hématurie avait cessé depuis deux jours lorsque le malade fut pris subitement d'un accès d'urémie d'une violence extrême ; consécutivement, aggravation de l'albuminurie durant une dizaine de jours. Finalement, guérison. Le traitement consista en bains chauds, suivis d'enveloppements dans des draps chauds. Administration d'une solution d'alun à 1 pour cent.

6e, 7e et 8e cas. — Ces trois cas concernent 3 sœurs, dont les deux premières furent atteintes, dans le cours de leur scarlatine, de diphthérie linguale. L'aînée des sœurs succomba au bout de 4 jours.

La 3e malade, la plus jeune et la plus chétive des sœurs, fut seule préservée de la complication diphthéritique, et chez elle l'évolution de la scarlatine fut très bénigne.

Ueber Urämie bei Nephritis scarlatinosa (De l'urémie dans la néphrite scarlatineuse), par W. JACUBOWITSCH. (*Centralblatt für Kinderhk.* 1887, nº 11.)

La théorie de Frerich ne peut pas être toujours invoquée pour expliquer la production des accidents d'urémie; elle ne s'applique notamment pas aux cas d'urémie qui surviennent alors que la sécrétion urinaire est restée normale ou même est plus abondante que dans l'état de santé. L'auteur rapporte cinq observations de néphrite scarlatineuse compliquées d'accidents urémiques mortels bien que la quantité d'urine sécrétée ait été plus abondante qu'à l'état normal. A l'autopsie on a trouvé dans tous ces cas une distension considérable des ventricules latéraux par de la sérosité et un œdème marqué des méninges et du cerveau. C'est à cet œdème cérébral que l'auteur attribue la mort. Mais comment expliquer la production de cet œdème cérébral, alors que la sécrétion urinaire est restée normale? D'après l'auteur trois facteurs entrent en cause dans une mesure variable selon les cas. Ce sont d'une part les modifications chimiques du sang, d'autre part les altérations pathologiques des parois des capillaires et enfin les changements survenus dans la vitesse du sang chez ces malades. L'auteur admet, en outre, que même dans les cas d'urémie avec rétention de l'urine la mort est occasionnée dans certains cas exclusivement par l'altération chimique du sang, d'autres fois au contraire l'œdème cérébral contribue également dans une large mesure à la production des accidents. Les recherches de Stepanow et Kuscow montrent que dans la néphrite aiguë les parois des vaisseaux et particulièrement des capillaires présentent rapidement des modifications de structure qui peuvent expliquer la production de l'œdème cérébral.

Relativement au traitement des accidents urémiques, l'auteur recommande les diaphorétiques et les purgatifs. Dans les cas où ces moyens ne donnent pas un résultat satisfaisant, il ne faut pas hésiter à recourir aux saignées qui, suivant l'auteur, n'amèneraient pas seulement une amélioration passagère, mais dans un grand nombre de cas une guérison définitive. La saignée doit être selon l'âge des malades de 150 à 250 gr. Lorsque la température est élevée, les bains froids seraient d'une grande utilité. Enfin, contre les symptômes nerveux, l'auteur préconise les inhalations de chloroforme et les lavements de chloral hydraté.

Ueber den sogenannten chirurgischen Scharlach (De la scarlatine dite chirurgicale), par le Dr HOFFA. (*Sammlung klinischer Vorträge*, nº 292. — Centralbl. f. Kinderhk. 1887, nº 11.)

On a décrit sous le nom de scarlatine chirurgicale, des exanthèmes scarlatiniformes qui sont survenus au moment d'un traumatisme ou consécutivement à une opération, soit qu'ils aient eu comme point de départ la plaie même ou qu'au contraire ils se soient produits en un point plus ou moins éloigné de cette dernière.

L'auteur après avoir analysé tous les cas de scarlatine chirurgicale qu'il a trouvés dans la littérature, les range en quatre catégories.

Les trois premières catégories comprennent des faits qui ne se rapportent nullement à un véritable exanthème scarlatineux: tantôt il s'agit de simples érythèmes congestifs ou vaso-moteurs qui, comme l'a démontré V. Recklinghausen, sont le résultat d'un réflexe vaso-moteur. D'autres fois l'on a affaire à des érythèmes toxiques provoqués tantôt par l'absorption de débris organiques (ferment fibrineux), tantôt par l'administration des anesthésiques ou encore par les intoxications par le sublimé ou l'acide phénique. Dans d'autres cas, l'exanthème doit être considéré comme un érythème septique. Ceux-ci se distinguent parfois très difficilement de la véritable scarlatine, il n'est pas rare d'observer à leur suite une desquamation abondante de la peau.

Dans les cas de la quatrième catégorie, l'exanthème est réellement le résultat de l'infection de l'organisme par le poison scarlatineux. Mais on ne doit considérer comme des scarlatines chirurgicales que les cas dans lesquels l'infection ne s'est produite qu'après l'opération, ou consécutivement au traumatisme accidentel, et lorsque l'exanthème a eu la plaie pour point de départ.

L'auteur rapporte quatre observations qui rentrent dans cette catégorie. L'un de ces cas a été observé à l'hôpital de Wurzbourg, pendant qu'il régnait dans la ville une épidémie de scarlatine. Il s'agissait d'un individu qui présentait de l'infiltration urinaire consécutivement à un cathétérisme, il survint de la gangrène cutanée au niveau de la verge, du scrotum et du périnée; on pratiqua des incisions multiples. C'est au niveau de ces régions qu'apparut l'exanthème scarlatineux le 9e jour après l'admission du malade à l'hôpital. Cet exanthème s'accompagna d'une angine, de néphrite et fut suivie de desquamation. Dans la même salle, un malade voisin atteint d'une plaie qui communiquait avec le rectum, prit la scarlatine dans les mêmes conditions.

L'auteur admet que les plaies aient prédisposé dans une certaine mesure ces malades à la scarlatine, en ce sens qu'elles favorisaient la pénétration dans l'organisme d'une quantité considérable de micro-organismes. Ce qui confirmerait cette manière de voir, c'est la courte durée

de la période d'incubation qui a été signalée dans un grand nombre de cas de ce genre.

Epidemischer Icterus catarrhalis (Ictère catarrhal épidémique), par G. GRAARUD. (*Norsk Mag. f. Lägevidensk*, 4. R. I. 2. — Jahrbuch f. Kinderheilk. T. XXVI. Fasc. 3 et 4.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer à Holmestrand une épidémie d'ictère catarrhal qui persista pendant tout l'hiver de 1884 à 1885. Sur 38 malades, 22 étaient âgés de moins de 15 ans; l'enfant le plus jeune qui fut atteint de la maladie avait 2 ans. Chez la plupart de ces enfants, la maladie débuta par un malaise général qui durait plusieurs jours, puis survinrent tous les symptômes d'une gastro-duodénite aiguë, compliquée parfois d'angine folliculaire. C'est à ce moment seulement qu'apparaissait l'ictère, et il persistait encore lorsque l'état général était déjà considérablement amélioré. Dans les cas où le début de la maladie s'accompagnait de vomissements violents, l'ictère était toujours bien moins intense et la guérison plus rapide. L'auteur admet que l'acte du vomissement exercé une pression sur la vésicule biliaire et les canaux biliaires, et que la bile est ainsi expulsée mécaniquement. Il n'était pas rare de voir dans la même famille plusieurs personnes atteintes successivement d'ictère. En général, cette affection présentait plus d'une analogie avec les maladies infectieuses, mais on n'est jamais parvenu à constater des faits de contagion directe.

Relativement à la pathogénie de cette affection, l'auteur est d'avis que l'ictère catarrhal consiste simplement en un catarrhe gastro-duodénal avec propagation de l'inflammation sur le canal cholédoque, d'où production d'ictère. Suivant l'auteur, l'orifice du canal cholédoque n'a jamais été le siège d'une affection primitive, et l'ictère serait simplement un symptôme secondaire de la gastro-duodénite. Il résulte de ceci que les cas de gastro-duodénite sans ictère, que l'on observe fréquemment dans le cours des épidémies d'ictère catarrhal, doivent néanmoins être rangés dans la catégorie des maladies épidémiques. L'auteur propose de laisser totalement de côté la dénomination d'ictère catarrhal épidémique et de désigner la maladie sous le nom de gastro-duodénite épidémique.

Fall von Ileus und Peritonitis (Un cas d'obstruction intestinale suivie de péritonite), par le Dr A. BERGSTAND. (Eira, T. X. Fasc. 12. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. T. XXVI. Fasc. 3 et 4.)

Un garçon âgé de 13 ans reçut un coup de pied de cheval dans la région de la fosse iliaque gauche. Au bout de plusieurs jours seulement survinrent de la constipation, des vomissements et une douleur lancinante qui irradiait dans tout l'abdomen. Celui-ci était très douloureux à la pression, surtout au niveau des deux fosses iliaques. Les vomissements devinrent rapidement fécaloïdes.

Peu à peu ces accidents s'amendèrent sans que toutefois l'enfant recouvrât sa bonne santé habituelle. Cinq semaines après le traumatisme on put percevoir directement au-dessus du ligament de Poupart gauche, une tumeur fluctuante. Une incision pratiquée à ce niveau mit à nu un foyer de suppuration stercorale; le doigt pouvait pénétrer profondément dans la cavité de l'intestin. Il s'établit une fistule intestinale qui se cicatrisa plus tard sans opération.

Chronische Peritonitis mit Spontanheilung durch Perforation (Péritonite chronique avec guérison spontanée par perforation), par le Dr H. Hochhaus. (*Deutsche med. Wochenschr.* 1887, n° 20.)

Une fillette âgée de 5 ans et demi avait perdu l'appétit depuis près de deux mois; les digestions étaient douloureuses, accompagnées de renvois, parfois de vomissements; au niveau de l'abdomen douleurs vives continues; alternatives de diarrhée et de constipation opiniâtre. Pendant ce temps l'enfant perdit son poids, tandis que l'abdomen était ballonné et fortement distendu. A son entrée à l'hôpital dans le service du professeur Fürbringer on constata que l'abdomen était douloureux à la palpation, que la percussion donnait une matité complète qui s'étendait jusqu'à l'ombilic, enfin qu'il existait des signes très nets de fluctuation. Les jours suivants, mouvements fébriles assez intenses avec exacerbations vespérales, vomissements et diarrhée. On porta le diagnostic de péritonite tuberculeuse. Au bout de plusieurs jours, on put constater qu'au niveau de l'ombilic, le ventre s'était rétracté successivement en trois points différents, que la peau sus-jacente avait pris une coloration d'un rouge vif, et s'était notablement amincie et qu'à ce niveau la percussion donnait un son nettement tympanique. Tous ces phénomènes semblaient indiquer qu'il se préparait une perforation spontanée à travers les parois du ventre. On rejeta toute idée d'intervention chirurgicale supposant que l'on avait affaire à un processus de nature tuberculeuse. Au bout de huit jours, perforation spontanée et évacuation de près d'un quart de litre de liquide purulent. L'ouverture de la perforation fut élargie, le reste du pus,

près d'un demi-litre, évacué ; drainage, pansement antiseptique. Bientôt la température s'abaissa, en même temps que revinrent l'appétit et les forces. Au bout de quelques jours il n'existait plus aucune trace de la matité, la guérison fut donc complète.

Ce cas est un nouvel exemple de péritonite chronique primitive qui vient s'ajouter aux faits analogues rapportés entre autres par Galvagni, Rehn, Bauer, Henoch, Leyden, et plus récemment Fiedler et Rossi.

Ein Fall von Gonorrhoë bei einem 5 Jahre alten Kinde; Peritonitis Tod (Un cas de gonorrhée chez une petite fille âgée de 5 ans ; péritonite. Mort), par le Dr S. Loven. (Hygiea. T. XLVIII, n° 10. — *Jahrb. f. Kinderhk.* T. XXVI. F. 3 et 4).

Une fillette âgée de 5 ans est prise le 6 mai 1886 de vomissements qui furent mis sur le compte d'une indigestion. A ce moment on vit pour la première fois que l'enfant était atteinte d'une vulvo-vaginite très intense avec tuméfaction et rougeur de la muqueuse vaginale, sécrétion d'un liquide purulent en grande abondance, etc. Des lavages fréquents d'abord avec de l'eau tiède puis avec une solution d'alun diminuèrent l'intensité de l'inflammation.

Le 17 mai, frisson prolongé avec une douleur abdominale très vive ; fièvre intense ; signes de péritonite.

Le 18, les articulations des deux épaules devinrent le siège d'une tuméfaction et d'une douleur fort vive comme s'il s'agissait d'un rhumatisme articulaire aigu. A ce moment l'auteur eut la pensée qu'il pouvait bien être en présence d'une vulvo-vaginite de nature gonorrhéique, avec péritonite consécutive par continuité et rhumatisme blennorhagique. La maladie parut devoir prendre une marche bénigne, les douleurs articulaires était notablement diminuées dès le lendemain.

Le 19 mai. Tuméfaction de la face et apparition d'un exanthème d'un rouge vif, scarlatiniforme qui, le 20, avait envahi toute l'étendue du corps, mais pâlissait dès le 21 et fut suivi de desquamation à partir du 23. La langue était très rouge au niveau de son tiers antérieur, il n'existait aucune angine ; les deux genoux devinrent douloureux et la douleur abdominale redevint très vive.

Le 25, après une amélioration passagère, douleurs abdominales très vives avec météorisme, fièvre élevée. De l'orifice vaginal il s'écoulait une quantité abondante de pus épais, jaune, présentant tous les caractères du pus de la blennorrhagie ; il contenait des gonocoques.

Le 28, fièvre toujours très élevée, vomissements continus, phénomènes septiques et enfin mort.

A l'autopsie on constata les lésions suivantes : Péritonite généralisée, avec adhérence d'un certain nombre d'anses intestinales, exsudat épais, floconneux, jaunâtre dans le péritoine, avec plusieurs foyers purulents dans le bassin.

Les parois du petit bassin étaient tapissées d'un pus épais, jaunâtre, absolument ressemblant à celui qu'on trouva dans le vagin. La muqueuse vaginale était tuméfiée, d'un rouge sombre, vivement injectée ; mêmes caractères au niveau de la muqueuse intra-utérine ; les deux ligaments larges étaient tuméfiés ; dans les deux trompes il y avait du pus en abondance ; enfin les ovaires étaient également enflammés, celui de gauche était le siège d'une suppuration intense. Inflammation parenchymateuse de la rate et des reins.

L'auteur n'a pas pu découvrir la cause de cette vulvo-vaginite ; il a pu se convaincre seulement que son début remontait à plusieurs semaines. La marche du processus aurait été la suivante : Consécutivement à la vulvo-vaginite, endométrite, puis salpingite et oophorite avec suppuration, finalement péritonite. G. BOEHLER.

A Method of Prophylaxis, and an Investigation into the Nature of the Contagium of Scarlet Fever (Methode prophylactique et recherche sur la nature du contage de la fièvre scarlatine), par les Drs ALLAN JAMIESON et ALEX. EDINGTON, dans le *Brit. Med. Journ.* du 11 juin 1887.

Le Dr JAMIESON s'est efforcé de prouver qu'il était possible d'empêcher la scarlatine de s'étendre du membre de la famille affecté aux autres membres sans les séparer.

Les deux sources de la propagation sont : les exhalations de la bouche et de la gorge dans le stage primitif et, sans aucun doute, les particules épidermiques, qui se détachent dans le stage ultime.

Le Dr Jamieson a recommandé une méthode qui consiste dans une désinfection de la gorge par un badigeonnage fréquent avec une solution d'acide borique dans la glycérine, au premier stage. La désinfection de la peau est obtenue au moyen de bains chauds administrés tous les soirs, dès le début, et dans l'application, sur toute la surface du corps, y compris la tête, d'un liniment composé de : acide phénique 1 gr. 50, thymol, 50 centigrammes, vaseline et pommade simple, *aa*, 30 grammes, matin et soir.

Théoriquement, le Dr Jamieson croit que le contage de la fièvre scarlatine, existant dans les écailles épidermiques, au moment de leur chute, lorsqu'elles sont aspirées ou dégluties par les personnes de l'entourage, produit dans leur sang ou dans leurs tissus des changements susceptibles d'engendrer la scarlatine et que ce contage est très probablement un organisme. Aussi la période de desquamation lui paraît-elle la source principale du danger.

Partant de ces données que le Dr Jamieson a appuyées sur 12 observations (dont les quatre dernières établissent l'importance toute particulière de la desquamation dans le dernier stage de la maladie), Le Dr Alex. Edington s'est posé les questions suivantes.

1° Est-il possible de découvrir, dans les squames, l'organisme à la présence duquel semble due l'affection?

2° Peut-on fixer, d'une manière approximative, la période à laquelle l'organisme infectieux se montre dans les portions d'épiderme desquamé?

3° Les méthodes prophylactiques, décrites plus haut et déjà soumises à l'expérience clinique, sont-elles suffisantes pour détruire l'organisme en question ou au moins pour le stériliser?

La réponse aux deux premières questions se trouve dans les résultats des expériences de culture et d'inoculation qui ont été faites par le Dr Edington dans le laboratoire de chirurgie de l'Université d'Edimbourg.

Il paraît en résulter avec certitude qu'il a été constamment découvert dans le sang, en remontant jusqu'à une certaine date, et dans les produits de la desquamation, après une certaine date, un organisme qui, lorsqu'on l'inocule à des lapins ou à des veaux, est capable de produire une maladie identique, sous tous les rapports, avec la scarlatine de l'homme.

Dans les efforts qui ont été faits pour résoudre la troisième question, il y a eu quelques modifications à opérer dans la durée des onctions préservatrices. Le bacille de la scarlatine ayant été démontré par les expériences du Dr Edington, très nettement *aérobie*, sa pullulation, dans les couches épidermiques profondes, est secondée d'une façon toute particulière, par la chute des couches superficielles de l'épiderme, laquelle commence à partir du huitième ou du neuvième jour de la maladie, il en résulte que les onctions doivent être continuées très longtemps et que leur action est singulièrement favorisée par l'enveloppement du membre en voie de desquamation dans l'ouate stérilisée, recouverte d'une bande roulée ou d'un bas, s'il s'agit de la jambe.

Les ORGANISMES DE LA SCARLATINE, isolés par le Dr Alex. Edington, sont :

1. La *Sarcina lutea* (très souvent décrite ailleurs), dans 15 0/0 des cultures.

2. Le *Streptococcus rubiginosus* (provisoirement ainsi dénommé), constitué par de petites sphères qui se juxtaposent fréquemment de manière à former de courts filaments, ou en groupes de quatre. Diamètre, 0, millim. 004.

3. Le *Diplococcus scartatinæ sanguinis* (nom provisoire). Ces organes forment des sphères de 0, millim. 0010 à 0, millim. 0012.

4. Les *Bacilles* comprenant :

L'*ascobacille*, le *bacillus fulvus*, le *bacillus arborescens* et le *bacillus scarlatinæ* (dénominations provisoires).

Le *bacillus scarlatinæ* est constitué par des filaments mesurant 0, millim. 0040 en épaisseur et 0, millim. 0012 à 0, millim. 0014 en longueur.

Ce dernier bacille s'est rencontré dans tous les tubes, sauf un, qui ont été préparés avec les squames fournies par la desquamation postérieure à la fin de la troisième semaine, mais jamais par une desquamation moins âgée. Il a été trouvé aussi dans les préparations de sang scarlatineux recueilli avant le troisième jour de la fièvre.

L'inoculation du *bacillus scarlatinæ*, pratiquée sur de jeunes lapins, a toujours été l'origine d'nn léger érythème, très net pourtant. Chez des lapins plus âgés l'érythème s'est mieux développé. Le sang de l'animal a été propre à reproduire le bacille. Aucun lapin n'a succombé. Les mêmes résultats ont été obtenus sur le cochon d'Inde, avec des accidents de desquamation plus marqués.

Un veau inoculé, auquel on donna en même temps de la culture de bacille scarlatineux dans du lait, fut très malade 6 heures après l'inoculation et mourut le lendemain matin. Son autopsie, en outre des lésions viscérales rappelant celle de la scarlatine, révéla une congestion intense des deux tiers postérieurs de la langue, s'étendant au larynx. Un autre veau, également inoculé, ne succomba pas, mais montra des symptômes généraux très accusés et une rougeur très accentuée de la peau recouvrant le thorax, la partie supérieure de l'abdomen et le côté interne des avant-bras.

Les divers organismes décrits par le Dr Edington ont été représentés par lui, dans une planche accompagnant son intéressant travail.

Sa description a été renouvelée et complétée par d'autres figures à l'appui dans un récent numéro du *Brit. Med. Journ.* (6 août 1887), p. 304.

Diphtheria circumscripta (Diphthérie circonscrite). Observation clinique rapportée par le Dr Robert W. Quennel, dans le *Brit. Med. Journ.* du 20 août 1887.

Une mère a apporté, le 7 juillet dernier, au Dr Robert W. Quennel, un petit garçon qui, d'après elle, était mal à son aise, quoiqu'il ne se plaignît de rien en particulier. En examinant sa gorge, le docteur trouva son amygdale gauche légèrement enflée mais peu congestionnée. A la surface, on voyait une escharre cendrée d'environ le diamètre d'un shelling, profondément enchâssée dans le tissu ambiant. Il y avait aussi une glande hypertrophiée de la grosseur d'un œuf de pigeon à l'angle de la mâchoire. La température, le pouls, l'urine étaient normaux. Le petit malade n'accusait aucun autre phénomène que de la soif.

Le Dr Quennel prescrivit le fer et le chlorate de potasse à l'intérieur, les badigeonnages, de temps en temps, avec la préparation de Beaufoy (au chlorure de sodium) également utilisée en gargarismes. Pendant la première semaine il n'y eut pas de modification dans l'état de la gorge, seulement un peu d'accroissement des glandes hypertrophiées. Le dixième jour l'escharre montra quelque tendance à se détacher en se décollant par ses bords. Elle ne se détacha pourtant que le douzième jour, en laissant dans l'amygdale une cavité d'environ un tiers de pouce de profondeur. L'état du malade a été excellent depuis. Il ne s'est montré aucun symptôme paralytique.

Des cas de ce genre ont été rapportés par le Dr Barret, dans le *Brit. Med. journ.* du 23 juin dernier. Comme plusieurs de ces derniers ont été accompagnés de paralysie, la nature diphthérique de l'affection ne peut être mise en doute.

On the Ultimate Results of the mechanical Treatment of Hip-joint desease (Des résultats ultimes du traitement mécanique de l'affection articulaire coxo-fémorale). Analyse des 51 cas qui se sont présentés dans le dispensaire et l'hôpital orthopédiques de New-York, par le Dr Newton M. Shaffer (de New-York) et le Dr Robert W. Lovett (de Boston), dans le *New-York Med. journ.* du 21 mai 1887.

L'attention de la profession médicale a été absorbée, en grande partie, pendant ces dernières années, par le traitement opératoire de l'affection articulaire coxo-fémorale, et les résultats obtenus par la résection de la tête fémorale ont été l'objet de la discussion la plus étendue. Pendant ce temps les méthodes conservatrices de traitement, applicables à cette affection n'ont peut-être pas attiré toute l'attention qu'elles méritent.

Il a paru intéressant aux auteurs du travail d'analyser consciencieusement les cas du dispensaire de New-York dans lesquels le traitement *mécanique* a été appliqué à l'exclusion de tout autre.

De 1877 à 1882, 778 malades, atteints de l'affection susnommée, ont été traités au dispensaire, c'est-à-dire qu'ils y ont été pourvus d'appareils convenables dont les réparations ont été faites à ce même dispensaire et que des instructions convenables, pour les traiter, ont été données à leurs proches. Pendant ces cinq années, 168, c'est-à-dire 21.59 pour cent) de ces malades ont été déclarés guéris et 50 (6.4 pour cent) sont morts d'affections dépendant de leur affection articulaire ou associées avec elle. Les causes de la mort sont : la méningite tuberculeuse (20), le rein amyloïde (5), la phthisie (3), la cachexie (3), la péritonite tuberculeuse, la septicémie, l'éclampsie (de chacune 1) ; causes inconnues (16). Les morts qui ont été le résultat des maladies aiguës ordinaires de l'enfance n'ont pas été comptées.

Voici le mode habituel du traitement :

Dans chaque cas, une longue attelle à traction de Taylor est appliquée et l'on enseigne à l'entourage du petit malade la manière de s'en servir. S'il est absolument nécessaire que ce dernier reste couché, il est visité à domicile par le chirurgien du dispensaire chargé de cette mission mais, toutes les fois que cela est possible, on lui laisse prendre en plein air tout l'exercice qu'il veut. Il doit venir au dispensaire toutes les semaines pour se montrer et pour la régularisation de son appareil. Au besoin on le garde au lit pour un mois, dans les salles de l'hôpital mais il est replacé dans le service du dispensaire aussitôt qu'il peut marcher.

Il y a très peu d'opérations pratiquées : de temps en temps l'ouverture d'un abcès avec les précautions antiseptiques usuelles, et encore les auteurs ont-ils remarqué que les abcès froids qui s'ouvrent d'eux-mêmes ne s'èn comportent que mieux et que ceux qui, après incision, sont soumis à un pansement simple guérissent aussi bien sans antisepsie.

Il y a donc peu de médication mais une surveillance des plus rigoureuses. Si les malades manquent de se présenter au temps prescrit, ils sont visités chez eux, par un nombreux état-major de chirurgiens zélés.

L'histoire de 51 seulement des malades, qui ont été traités de 1875 à 1882, a pu être suivie dans des conditions d'exactitude absolue. On comprend que cette investigation, portant sur un personnel sujet au déplacement, présente de grandes difficultés.

De ces 51 malades, 4 sont morts : 2 de méningite tuberculeuse, l'un 4 mois, l'autre 6 ans après son renvoi. 6 ont eu des rechutes. Les 41

autres malades (sauf 2) ont pu être l'objet de l'examen le plus attentif.

Sur ces 39, 27 ont eu un ou plusieurs abcès et 12 n'en ont pas eu. Mais ces derniers n'en avaient pas moins eu des cas très accentués.

La différence en longueur des deux membres inférieurs, mesurée depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à la malléole interne, a varié depuis 1/2 pour 4 jusqu'à 2 pouces et 1/2 sauf un coxalgique avec luxation de la tête du fémur (6 pouces de raccourcissement) et un autre qui, sans abcès, a eu un raccourcissement de trois pouces.

L'âge exerce une influence sur le raccourcissement. Ainsi 18 cas, guéris avant l'âge de dix ans, ont fourni ensemble un raccourcissement de 25 pouces, tandis que 19 cas, guéris après dix ans, ont donné 38 pouces.

Le raccourcissement de la cuisse a presque toujours paru plus considérable que celui de la jambe. Il constitue ordinairement les 2/3 du raccourcissement total mais ce n'est pas là une règle absolue.

La différence de longueur des deux membres inférieurs s'accentue encore dans une certaine mesure après la guérison et ce raccourcissement, qui ne progresse pas indéfiniment paraît dû à la croissance.

La différence en circonférence des deux cuisses a varié de 1 à 3 pouces. Elle ne disparaît pas même quand l'affection articulaire est guérie et n'a pas de rapports nécessaires avec l'étude du raccourcissement,

L'atrophie de la jambe s'est comportée à peu près de la même façon quoiqu'elle semble progresser moins que celle de la cuisse.

Aucun traitement de l'atrophie (électricité, massage) n'a été tenté quoique ce traitement donne quelques résultats dans la pratique de ville.

Dans 19 cas, on a trouvé l'ankylose (six avec un peu de flexion, sept avec une flexion de 10° à 45° et une certaine mobilité dans d'autres directions, 3 avec mobilité et flexion à angle droit non sans rotation et abduction.

Dans trois cas on a trouvé l'articulation parfaitement mobile dans toutes les directions.

Il est très intéressant de constater que *la présence ou l'absence des abcès n'a eu que très peu d'influence sur le degré de mobilité recouvré après la guérison finale de l'articulation.*

Le degré de mobilité que l'on trouve en retirant l'appareil peut diminuer dans le cours des années mais il peut aussi se développer de manière à atteindre la mobilité absolue.

L'ankylose à un certain degré étant un résultat à peu près inévitable, il faut disposer le membre de manière à le rendre le plus utile possible.

L'*adduction* est encore plus à redouter que la *flexion*, d'autant plus qu'elle a une tendance à se montrer, alors que toute inflammation semble écartée et que le membre est sorti de l'appareil.

Un *pied-bot* non déformant et même un certain degré d'équinisme peut résulter d'un raccourcissement considérable de la jambe avec flexion de la cuisse.

Une scoliose vraie, avec torsion, se présente très rarement. Elle est produite par l'inégalité des deux membres inférieurs.

La comparaison des résultats rapportés ci-dessus, avec ceux de la résection de la tête fémorale qu'on a publiés, a conduit les auteurs à conclure que la méthode conservatrice, c'est-à-dire le traitement mécanique de la coxalgie, donne plus de succès que la méthode sanglante, la mortalité consécutive aux opérations étant considérable.

Intubation of the larynx (De l'intubation du larynx), par le Dr MAC-NAUGHTON, dans le *New York Med. journ.* du 4 juin 1887.

On entend par intubation du larynx l'introduction, à travers la bouche d'un tube qui reste exclusivement dans le larynx et permet à l'épiglotte de se fermer dans l'acte de la déglutition.

A l'exception de Bouchut, toutes les expériences faites jusqu'ici l'ont été au moyen de longs tubes dont une extrémité plongeait dans le larynx tandis que l'autre sortait par la bouche ou le nez.

En janvier 1880, le Dr Joseph O'Dwyer, de New-York a imaginé la méthode qui porte son nom et qu'il a perfectionnée pendant cinq années avant de la soumettre à l'approbation de ses confrères.

On se sert pour cette opération d'une série de tubes au nombre de cinq mesurant d'un pouce et demi à deux pouces et demi en longueur. Ces tubes sont en métal plaqué d'or. Chacun d'eux porte un obturateur séparé, un baillon, un extracteur et est marqué d'une échelle correspondante aux divers âges. Les extrémités supérieures des tubes sont arrondies pour éviter une compression gênante contre la base de l'épiglotte.

Les indications de l'intubation sont les mêmes que celles de la trachéotomie.

Les dangers de l'intubation sont les suivants :

1° Porter son doigt trop profondément dans le larynx.

2° Crever avec le tube un des ventricules du larynx ce qui demanderait d'ailleurs un développement injustifiable de forces.

3° Refouler une fausse membrane avec le tube, ce qui arrive surtout au moment d'une seconde introduction.

4° Faire pénétrer le tube dans l'œsophage, ce qu'on reconnaît à la disparition du ruban qui est toujours attaché au tube au commencement de l'opération.

5° Quand il y a peu ou point de toux, le diamètre intérieur du tube peut être diminué par l'accumulation des mucosités et le tube rejeté dans un effort de toux. Il faut alors le nettoyer et le réintroduire.

En somme, c'est une opération qui demande de l'adresse et de l'habitude.

Le premier qui ait fait à New-York l'opération d'O'Dwyer est le Dr Fuller.

Les inconvénients du tubage sont : la difficulté d'introduire le tube, la difficulté qu'ont les malades d'avaler pendant qu'ils ont le tube dans le larynx, la possibilité d'une occlusion du tube par les morceaux de fausse membrane qu'il détache.

Les avantages sont : la facilité plus grande qu'on a d'obtenir l'adhésion de l'entourage pour une opération non sanglante, la promptitude de l'opération qui peut être pratiquée en quelques secondes par une main habile.

De plus on peut encore porter au crédit du tubage le fait qu'on n'a pas besoin du concours d'une garde-malade très capable comme pour la trachéotomie, — qu'il met l'opérateur beaucoup moins en danger, — que l'air entrant par sa voie naturelle est plus chaud et n'irrite pas la muqueuse de l'arbre respiratoire, — que le malade peut parler à voix basse et réclamer ce qu'il lui faut, — que la toux, après le tubage a un pouvoir expulsif plus grand qu'après la trachéotomie.

Enfin le tubage, en cas d'insuccès, n'empêche pas d'avoir recours à la trachéotomie.

Le Dr Waxham, de Chicago, a constaté dans le *Medical Record* du 4 septembre qu'il y a eu 58 guérisons sur 306 cas de trachéotomie pratiquée à Chicago (1,895 pour cent), tandis que le tubage a donné 23 guérisons sur 83 opérations (27.71 pour cent).

La partie la plus difficile de l'opération est encore l'extraction du tube. Il y a un moyen qui consiste à retourner l'enfant sur le ventre en pressant le larynx à l'extérieur, mais ce procédé ne présente pas toute la sécurité possible.

Traitement de la diarrhée infantile, par le Dr CADET DE GASSICOURT.

Etant donnée la susceptibilité extrême du tube digestif chez l'enfant la

règle la plus importante est de surveiller de près son alimentation, surtout s'il s'agit des nourrissons.

Il faut exiger l'allaitement au sein de ces derniers jusqu'à l'âge de douze à seize et même dix-huit mois, s'il est possible.

Si l'on est obligé absolument de se servir de lait de vaches, il faut exiger la plus grande propreté des vases qui contiennent le lait, l'ébullition du lait et même, si cela est possible, pour éviter les chances de fermentation, *deux traites* par jour.

Si malgré toutes les précautions, la diarrhée se déclare, il faut d'abord avoir recours à la diète.

Dans les diarrhées légères on se contentera de diminuer le nombre des tetées ou des bols de lait et de les faire descendre de moitié ou des deux tiers : on y ajoutera de l'eau de chaux ou de Vichy soit *pure et avant chaque tetée*, soit mêlée au lait, *dans la proportion de* 1/5 à 1/4.

Dans les diarrhées graves on supprimera complètement le lait et on le remplacera par le bouillon de bœuf ou de poulet. Au besoin, pour soutenir les forces, un *lait de poule* sera donné en 24 heures.

Il est presque toujours utile au début de débarrasser l'intestin par un *purgatif.*

Dans les diarrhées légères ce sera *l'huile de ricin* à la dose de 1 gramme avant l'âge de 6 mois et de 3 grammes avant deux ans, ou bien *le bicarbonate de soude* (50 cent. à 1 gr. 50), associé à la *magnésie blanche* (de 1 à 3 gr.) selon l'âge, dans un peu d'eau sucrée.

Dans les cas plus graves, le Dr Cadet de Gassicourt donne *le calomel* (10 à 15 centig.) mais jamais plusieurs jours de suite pour ne pas fatiguer la muqueuse.

Lorsque les selles sont muco-sanguinolentes et s'accompagnent de ténesme, il prescrit d'après Hénoch, une infusion de 10 centigrammes *d'ipéca* dans 60 grammes d'eau, par cuillerées à café, toutes les 3 heures.

Si les selles continuent à être liquides, il y a lieu de recourir aux *opiacés* ou aux *astringents.*

Le Dr Cadet de Gassicourt donne, dans une potion de 60 grammes, *une goutte* de *laudanum de Sydenham* ou *cinq* gouttes *d'élixir parégorique.* Les préparations opiacées réussissent mieux ainsi qu'en lavements qui ne sont pas toujours gardés.

Dans les cas de diarrhée moyenne, d'entérite simple, il donne *l'extrait de ratanhia,* soit sous forme de lavement, à la dose de 2 grammes par jour soit sous la forme d'une potion ainsi formulée :

Julep gommeux 60 grammes.

Extrait de ratanhia de 0,50 à 1 gramme

Par cuillerées à café d'heure en heure.

Quand la diarrhée s'accompagne de vomissements la *potion de Rivière* rend quelques services. On administre d'heure en heure 1 cuillerée à café de la bouteille n° 1, suivie immédiatement d'une cuillerée à café de la bouteille n° 2. Les *boissons froides* ou la *glace*, donnée par petits fragments de demi-heure en demi-heure, sont préférables.

Les moyens ci-dessus s'adressent plutôt aux gastro-entérites simples qu'aux diarrhées infectieuses.

Pour répondre à l'indication microbienne, on a recommandé la *créosote* (2 gouttes dans une potion de 90 grammes d'eau de cannelle et 10 grammes de sirop de rhum), *l'acide phénique* (3 à 10 centigrammes par jour en potion), le *benzoate de soude* (5 grammes en potion), la *résorcine* (10 à 40 centigrammes par jour dans une potion tonique.

Dernièrement le Dr Comby proposait les formules suivantes :

Naphtaline......	0 gr. 50
Cognac......	10 —
Sirop de guimauve......	50 —

Par cuillerées à café dans les 24 heures.

Ou bien :

Sucre en poudre......	10 gr.
Naphtaline......	1 —
Iodoforme......	0 gr. 50
Essence de bergamote......	deux gouttes.

F. S. A. 20 paquets, un toutes les heures, dans une cuillerée à café.

Le Dr Cadet de Gassicourt n'a pas encore expérimenté ces formules et, à l'exemple d'Hénoch, s'est toujours bien trouvé de la formule suivante :

Eau sucrée une cuillerée à soupe.

Laudanum de Sydenham demi-goutte à deux gouttes.

Acide chlorhydrique dilué, deux gouttes.

A donner en une fois; répéter cette dose plusieurs fois par jour, suivant les indications.

Il se propose d'appliquer, à la première occasion, le traitement préconisé par le professeur Hayem, l'*acide lactique*, sous forme de solution au 2/100, à la dose d'une cuillerée à café, donnée à l'enfant un quart d'heure après la tetée, 5 à 8 fois dans les 24 heures, soit de 40 à 60 centigr. d'acide lactique *pro die*.

A l'exemple de Rilliet et Barthez il s'est quelquefois bien trouvé d'administrer le *nitrate d'argent*, à la dose de 1 à 3 centigr. dissous dans 60 gr. d'eau distillée (une cuillerée à café toutes les heures jusqu'à cessation des symptômes graves) et en lavements à la dose de 5 à 10 centigr. dans 100 gr. d'eau distillée. Il préfère néanmoins les lavements opiacés (1 à 5 gouttes de laudanum dans 100 gr. d'eau) et surtout la potion d'Hénoch (comme dessus).

En cas de persistance de la diarrhée, il s'est bien trouvé des *lavements d'ipécacuanha* proposés par le Dr Chouppe :

Décoction de 5 gr. de racine d'ipéca concassée dans 100 gr. d'eau. Faire bouillir jusqu'à réduction à 50 gr.

Seconde décoction des mêmes racines, également réduite à 50 gr.

Le *collapsus* est combattu par l'*alcool*, les *injections sous-cutanées d'éther*, les *bains chauds ou sinapisés.*

L'*alcool* est donné sous forme d'eau-de-vie, de rhum, de liqueurs, de vin. Souvent on donne l'élixir de Garus, l'hydrolat de cannelle ou de gingembre, la liqueur d'Hoffmann. Le Dr Cadet de Gassicourt préfère à ces préparations l'eau-de-vie à la dose de 8, 10, 15, 20 gr. même, par 24 heures, suivant l'âge de l'enfant et la gravité de la situation (pas plus de 12 à 15 gr. avant 1 an), par demi-cuillerée à café répartie dans les boissons de l'enfant (lait, eau sucrée glacée, eau albumineuse), de manière que la quantité entière soit donnée dans les 24 heures. Les vins (Xérès, Porto, Malaga, Marsala, Banyuls), sont donnés par cuillerées à café, toutes les demi-heures ou toutes les heures, suivant la gravité du cas.

Il n'a pas hésité à introduire sous la peau un et même deux gr. d'*éther* pur par demi-seringue de Pravaz répétées deux, trois et même quatre fois dans les 24 heures.

Les *cataplasmes sinapisés*, appliqués sur le ventre, les *sinapismes* aux extrémités et surtout les *bains de moutarde* donnent en certains cas des résultats excellents pour réchauffer et stimuler le petit malade.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Octobre 1887

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RAGE CHEZ LES ENFANTS (1)

Par le Docteur **Auguste Ollivier**,
Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Pendant le premier trimestre de cette année, à cinq semaines d'intervalle, deux enfants atteints de rage ont été amenés à l'hôpital des Enfants-Malades, le premier dans mon service, le second dans celui du professeur Grancher.

I. — Il s'agit, dans le premier cas, d'une petite fille de huit ans, élevée à Saint-Ouen par une vieille femme à qui elle avait été confiée par sa mère qui est cuisinière. Voici son observation; en raison de l'intérêt qu'elle me paraît présenter, je vous demande la permission de la reproduire dans tous ses détails, recueillis pour ainsi dire heure par heure. Je la dois au zèle et au dévouement de mes élèves, M. Baudouin, interne, et MM. Dodieau, Janin et Legrand, externes du service qui ont veillé à tour de rôle la petite malade et ne l'ont pas quittée depuis son admission jusqu'à sa mort.

Le 11 février, Marie-Clémentine X... jouait dans une rue avec d'autres

(1) Rapport lu au Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine, dans la séance du 8 juillet 1887.

enfants, lorsqu'un chien qu'elle avait taquiné à plusieurs reprises se jeta sur elle et la mordit à la main droite. On ne sait pas ce qu'est devenu l'animal; par conséquent, il est impossible de dire s'il a fait d'autres victimes; ce qu'il y a de certain, c'est qu'il n'attaqua aucun autre enfant dans le groupe dont faisait partie la jeune Clémentine.

La plaie, peu profonde et peu étendue, ne donne lieu qu'à un très faible écoulement de sang. Une cautérisation fut immédiatement pratiquée, mais seulement avec de l'ammoniaque. Sept ou huit jours plus tard la cicatrisation était complète et l'enfant pouvait retourner à l'école.

Jusqu'au 6 avril, elle n'éprouve rien d'anormal. Ce jour-là elle rentre vers midi, se plaignant de malaise, de lassitude, et demande à se coucher.

Au milieu de la nuit du 6 au 7, elle est prise d'accès d'oppression et refuse toute espèce de boisson.

Dans la journée du 7, les accès d'oppression se répètent à plusieurs reprises et augmentent d'intensité. Le soir, apparaît, pour la première fois, la sensation de constriction à la gorge. Pendant toute la nuit l'enfant est extrêmement agitée; elle se dresse sur son séant, saute en bas de son lit, et, les yeux hagards, se promène quelques instants dans la chambre puis retourne se coucher. Elle n'a pas encore de photophobie et même elle exige qu'on maintienne une bougie allumée, tant elle a peur de l'obscurité. Un médecin consulté déclare que la petite malade est atteinte de rage et conseille de la transporter le plus tôt possible dans un hôpital.

Le lendemain matin vers 11 heures, elle est admise à l'hôpital de la rue de Sèvres. On la conduit immédiatement salle Sainte-Élisabeth, où je terminais ma visite.

Ce qui frappe d'abord chez cette enfant, c'est l'expression inquiète de la physionomie, son air étrange. Au moindre bruit elle tressaille. Vient-on à lui souffler légèrement sur la figure, elle manifeste sur-le-champ une vive répulsion (aérophobie). Les objets brillants produisent sur elle le même effet; on lui présente un miroir, aussitôt elle détourne la tête et veut fuir. Par contre, elle peut regarder sans fatigue apparente la fenêtre de la salle fortement éclairée.

Il n'existe aucun trouble apparent de la motilité; les réflexes rotuliens sont parfaitement conservés. La sensibilité générale n'est point non plus affectée : on ne constate ni hyperesthésie, ni anesthésie. L'enfant n'a rien pris depuis quarante-huit heures. Ce qui paraît l'empêcher de s'alimenter, se sont des spasmes très fréquents du pharynx; car, dans leur intervalle, l'examen de la gorge fait rapidement, et auquel la malade se prête assez bien, ne révèle rien d'anormal. On n'entend aucun râle dans

les poumons, ni aucun bruit de souffle au cœur; pas d'accélération ni de ralentissement de la respiration et du pouls.

En ce qui concerne la température, il est impossible de la prendre : l'enfant repousse le thermomètre aussitôt qu'elle l'aperçoit, parce que, dit-elle, on s'est servi de cet instrument pour une de ses sœurs qui a succombé à une fièvre typhoïde.

En examinant la main mordue, on aperçoit une cicatrice ayant 7 millim. de diamètre et siégeant au niveau de la partie moyenne du deuxième espace interosseux. Cette cicatrice, détail à noter, n'est pas douloureuse et ne l'a jamais été.

Vers 3 heures de l'après-midi, la petite malade se plaint de vives démangeaisons aux deux bras; elle se gratte tellement qu'elle se fait saigner et même, par moment, elle se mord les ongles.

A 6 heures, le pouls, qui était resté peu fréquent (60 pulsations), présente des irrégularités, et les mouvements respiratoires s'accélèrent. L'enfant devient très agitée et veut à chaque instant sortir de son lit; elle se plaint de besoins presque incessants d'uriner qui aboutissent seulement à l'émission de quelques gouttes d'une urine claire.

Malgré ces mictions répétées, évidemment spasmodiques, la quantité d'urine rendue depuis le matin ne dépasse pas un demi-verre. Celle-ci est de couleur jaune pâle; par le repos elle se trouble et ne tarde pas à fournir un dépôt sédimenteux blanchâtre qui disparaît sous l'action de la chaleur. Si on continue à chauffer, elle se trouble de nouveau (phosphates). Mais le précipité ainsi formé disparaît à son tour dès qu'on ajoute quelques gouttes d'acide azotique. Cet acide provoque en même temps un abondant dégagement de gaz. Filtrée, puis traitée par la liqueur de Fehling, elle ne présente aucune trace d'albumine ni de sucre. A l'examen microscopique, on reconnaît que le sédiment est formé par des cristaux d'urate de soude; on n'y aperçoit ni mucus, ni globules de sang ou de pus, ni cylindres épithéliaux. La petite malade n'a pas encore de sputation, mais elle accuse constamment une sorte de constriction à la gorge. Il ne paraît pas y avoir encore de trouble de la sensibilité générale. La pupille droite paraît un peu plus dilatée que la gauche.

A 6 heures, on injecte sous la peau 2 centigrammes de chlorhydrate de pilocarpine; une demi-heure après, la transpiration se manifeste assez abondante d'abord à la face, puis à la tête et au cou. Malheureusement, cette médication n'a exercé aucune influence sur la marche de la maladie.

A 7 heures et demie, la photophobie devient apparente; bien qu'il n'y

ait dans la pièce qu'une veilleuse éclairant fort peu, l'enfant se plaint de la trop grande intensité de la lumière et, pour lui éviter de nouvelles crises, on est obligé d'interposer un écran.

Les besoins d'uriner sont toujours les mêmes.

A 9 heures et demie, la malade ne veut plus rester au lit. La surveillante de nuit est obligée de la tenir assise sur ces genoux. A ce moment, s'il n'y a pas encore d'hyperesthésie cutanée, au contraire l'hyperesthésie sensorielle a notablement augmenté. Aux symptômes déjà mentionnés, il s'en est ajouté un autre : si on fait du bruit, si on parle un peu haut, l'enfant est prise de violents spasmes cervico-thoraciques (hyperacousie). En outre, elle se plaint d'avoir trop chaud et, cependant, sa peau est froide. C'est avec une grande peine qu'on la maintient enveloppée dans une couverture.

Depuis le début des accidents, il a été impossible de lui faire prendre ni boisson, ni aliment, ni aucun médicament. Ajoutons qu'elle n'a jamais toussé, mais que le pouls est devenu plus fréquent, irrégulier et intermittent (100 pulsations par minute).

A 10 heures 20 minutes, apparition d'un hoquet très pénible. Les spasmes pharyngés et laryngés sont presque incessants ; aussi, à chaque instant, la petite malade porte-t-elle la main à son cou comme pour modérer les contractions musculaires.

Après quelques efforts de vomissements la sputation se montre enfin ; la salive est peu abondante mais aérée, mousseuse. Il survient alors une accalmie assez complète qui persiste dix minutes, puis de nouveaux symptômes se manifestent. L'enfant prétend que la tête lui tourne ; néanmoins, elle se lève, trébuche et appuie sa tête sur son lit. Elle se plaint d'avoir mal aux oreilles, de ne plus entendre, et même de sentir des odeurs fétides. C'est une pure hallucination olfactive, car personne autour d'elle ne perçoit rien de semblable. La respiration est extrêmement gênée, la parole entrecoupée.

Cet accès, qui dure quelques minutes, se termine par une impérieuse envie d'uriner, mais, malgré de grands efforts, la miction se réduit à quelques gouttes de liquide. Notons aussi qu'il n'y a pas eu de garde-robe depuis l'entrée à l'hôpital.

A 11 heures, nouvel accès plus violent et plus prolongé (près de vingt minutes). La sensibilité générale est manifestement atteinte ; si on pince les téguments des bras on ne provoque aucune douleur. La sputation est devenue plus abondante et plus facile. L'enfant déclare spontanément qu'il ne faut pas avoir peur, qu'elle ne crachera sur personne. On dirait

qu'elle a conscience que sa salive peut être dangereuse. Son intelligence, qui paraît altérée au moment des crises, est nette dans leur intervalle. On est parfois étonné de la manière sensée dont elle s'entretient alors avec les personnes qui l'entourent.

A minuit et demi (le 9), troisième accès. Battements du cœur tumultueux, saccadés; pouls à 108, très irrégulier; dyspnée intense non accompagnée de râles bronchiques; crachotements très pénibles; envies très fréquentes d'uriner. La petite malade divague et est prise d'une frayeur extrême; elle dit qu'elle va mourir et réclame un cercueil; elle a des hallucinations de la vue. L'accès se termine, après une durée de vingt à vingt-cinq minutes, par des sueurs profuses et une émission très abondante de salive.

De 1 heure à 3 heures 1/2, période de calme. L'intelligence est redevenue lucide. On offre à l'enfant du lait. Elle promet de faire tous ses efforts pour le boire, mais dès qu'on approche le verre de ses lèvres, elle dit que sa gorge est bouchée.

A 4 heures 1/2, nouvel accès; délire violent, agitation extrême. Le jour paraissant, on constate la présence de plusieurs petites taches violacées ou noirâtres sur la poitrine. Les yeux sont hagards; hallucinations de la vue. La malade croit voir des sergents de ville, le commissaire de police, etc.

Vers 5 heures, elle crie tout à coup à la surveillante : *Sauve-toi, je vais te mordre*. Cette dernière lui présente aussitôt un fichu de laine dans lequel elle mord à belles dents. Au bout de quelques secondes, elle rejette le fichu, mord sa camisole et même le bout de ses doigts. A ce moment, et pour la première fois, elle crache sur la surveillante. Un quart d'heure après, on voit tout d'un coup la tête s'infléchir, les poings se fermer et le corps entier se roidir. Emission involontaire d'urine.

A 5 heures 45 minutes. — Dernier accès plus intense encore que les précédents, mais qui ne dure que dix minutes.

La mort a lieu à 6 heures 1/2 au milieu d'un accès d'étouffement.

L'*autopsie* fut faite le même jour, à 5 heures du soir, en présence de M. Roux, sous-directeur du laboratoire de M. Pasteur. Les lésions constatées furent les suivantes :

Rougeur hypostatique de toutes les parties déclives.

Congestion très intense des méninges cérébrales et spinales.

Épanchement sanguin sous-méningé au niveau du quatrième ventricule.

(L'encéphale et la moelle ont été remis à M. Roux, ainsi que les nerfs du plexus brachial de chaque côté.)

Emphysème très prononcé des poumons, surtout au niveau de leurs bords antérieurs ; hyperhémie notable de leurs bases. Pas trace de tubercules. Bronches pleines de mucosités.

Pas de liquide dans les plèvres ; pas d'ecchymoses sous-pleurales.

Péricarde et cœur normaux, petits caillots noirâtres dans les ventricules et les oreillettes.

Sang très noir, poisseux, diffluent.

Aucune trace de lysse à la face intérieure de la langue.

Intégrité absolue des organes abdominaux, à l'exception des reins qui sont soudés par leur extrémité inférieure et constituent, au devant de la colonne vertébrale, une sorte de fer à cheval.

Le 10 avril, M. Roux inocule, par trépanation, deux lapins avec la substance nerveuse du bulbe de Marie-Clémentine. Le 26 du même mois, c'est-à-dire seize jours après l'inoculation, les deux animaux furent pris de rage et succombèrent au bout de trois jours.

D'autres inoculations, faites avec la substance des nerfs de chaque bras, ont également donné la rage.

Voici les renseignements que j'ai pu obtenir sur le second cas traité dans une des salles de M. Grancher. Ils m'ont été fournis par les élèves du service.

Le sujet de l'observation est un jeune Irlandais appelé John Hayden, âgé de huit ans. Il fut mordu dans son pays, le 16 avril dernier, par un chien qui s'était enfui de sa niche après avoir rongé la corde à l'aide de laquelle il était attaché. Cet animal mordit deux chiens, trois vaches et un certain nombre de moutons. Une lettre reçue le 18 mai au laboratoire de la rue d'Ulm annonce que plusieurs de ces derniers animaux sont devenus enragés.

Les blessures de Hayden siégeaient sur la muqueuse de la lèvre inférieure et sur la lèvre supérieure, au voisinage du nez. Elles ont saigné et l'enfant les a sucées. Ce n'est qu'au bout de quelques heures qu'elles ont été touchées avec de l'alcali.

Le 22 avril, Hayden se présente au laboratoire de M. Pasteur. Son traitement, commencé immédiatement, devait être terminé le 18 mai ; mais le 14 il devient triste, se plaint de maux de tête. Le 15, il est pris de vomissements aussitôt que des boissons ou des aliments sont ingérés. Le 16, les matières vomies renferment du sang, et en même temps surviennent l'hydrophobie et les spasmes du pharynx. Le petit malade

refuse de boire. Le 17 il est conduit à l'hôpital des Enfants-Malades et placé dans le service de M. Grancher.

Outre les symptômes indiqués, il présente une agitation extrême, du délire et des hallucinations de la vue; les pupilles sont dilatées, il n'existe ni paralysie ni affaiblissement musculaire. Un lavement de chloral administré dans le cours de la journée produit un soulagement momentané.

Le crachotement est presque continu et, à plusieurs reprises, on aperçoit aux lèvres une écume sanguinolente. Il n'y avait pas de plaie dans la bouche.

Les urines deviennent rares, et la mort a lieu le lendemain, 18, à 8 heures du matin, au milieu d'un accès d'étouffement.

Autopsie. — La moelle épinière est ramollie dans sa portion cervicale; elle fait hernie aussitôt qu'on pratique une incision des méninges, la portion lombaire est ferme.

Dans le thorax, on ne trouve que des adhérences complètes des deux poumons avec congestion hypostatique de leurs bases.

La paroi abdominale présente quelques ecchymoses; l'estomac renferme des grumeaux de sang noir coagulé.

Le 19, M. Roux inocule par trépanation plusieurs lapins avec le bulbe de Hayden; tous deviennent enragés au bout de 18 jours. Cette période d'incubation est bien celle qu'on observe à la suite de l'inoculation du virus de la rage ordinaire, dite *rage des rues*. La rage due au virus de *passage élevé*, c'est-à-dire au virus qui a été inoculé successivement à un grand nombre de lapins, se déclare au contraire, comme l'a montré M. Pasteur, beaucoup plus tôt, en moyenne le septième jour.

II. — A première vue, ces deux faits ne paraissent présenter rien de bien saillant. Ce sont deux cas de rage, comme on en trouve malheureusement trop dans la littérature professionnelle; leur aspect et leur évolution sont conformes au tableau magistral et justement classique chez nous, donné par M. Brouardel dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. En les analysant un peu minutieusement, on y trouve pourtant quelques points qui ne sont pas dénués d'intérêt et méritent, sinon une étude, au moins une mention particulière. En effet, on a peu ou point décrit :

1° Les spasmes vésicaux, causant des besoins fréquents d'uriner ;

2° Les hémorrhagies de l'estomac et les taches ecchymotiques des téguments;

3° Le prurit cutané.

Comme on l'a vu, les spasmes de la vessie constituaient un symptôme persistant et extrêmement pénible dans la première observation; il est probable qu'il s'agissait d'un phénomène présentant un certain rapport avec les accidents d'excitation génésique observés souvent chez le chien et parfois chez l'homme dans le cours de la rage. Je crois qu'on peut les rattacher à l'irritation des parties de la moelle, dans lesquelles les physiologistes ont placé les centres génito et vésico-spinal (1).

On a mentionné rarement des vomissements analogues à ceux qui sont notés dans notre second fait. L'hémorrhagie fut assez marquée pour qu'on trouvât à l'autopsie des caillots noirs dans l'estomac. Dans un cas de rage anormal, bien connu et souvent cité (2), remontant à 1779, il y eut également des vomissements sanglants. Récemment, M. Gamaleia (3) en a rapporté un autre exemple. Il ne s'agit pas ici d'hémorrhagies tardives, dues à des efforts répétés de vomissement, mais d'hématémèses spontanées. Je n'insiste pas sur l'écume sanguinolente des lèvres présentée par le second malade. Il est difficile de dire d'où provenait le sang (4).

(1) Ces spasmes de la vessie ressemblaient, jusqu'à un certain point, à ceux qu'on a observés dans l'empoisonnement par les cantharides, lequel donne lieu parfois à une « sorte de délire hydrophobique ; le moindre bruit, la lumière, un son de voix, provoquent d'horribles convulsions. Le corps se roidit, la pupille est dilatée, l'œil hagard et brillant. Le malade cherche à mordre. » TARDIEU (A.). *Etude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement*. Paris, 1875, 2e édit. p. 1217.

(2) *Histoires et Mémoires de la Société royale de médecine*, 1879, p. 168 et 169.

(3) GAMALEIA (N.). Sur les lésions rabiques : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, t. I, p. 165.

(4) Dans le *Rapport général sur les travaux du Conseil d'hygiène publique*

Ces hémorrhagies de la muqueuse gastrique ressemblent singulièrement à celles qu'on observe dans l'hystérie (1). On peut en dire autant des ecchymoses cutanées qui rappellent celles que Van Swieten a signalées le premier à la suite des attaques de haut mal.

Quant au prurit étendu, ne correspondant point à la cicatrice de la morsure, il n'a pas été signalé, que je sache, dans l'espèce humaine ; il paraît, au contraire, assez commun chez le chien. « Une forme qu'il est pénible d'observer, à cause des souffrances que paraît endurer le patient, dit M. Roux (2), est celle qui se traduit par des démangeaisons terribles. On voit les chiens se gratter sans cesse, se déchirer avec les dents et, si de la gueule ou des griffes ils ne peuvent atteindre le point où se fait sentir le prurit intolérable, ils se roulent et se frottent à leur cage anxieux et haletants. »

Si j'avais à tirer de ces faits une conclusion relative à la physiologie pathologique de la maladie, je dirais que la diffusion du virus rabique me paraît moins régulière, plus générale qu'on ne le croit communément. Ainsi, outre le cerveau, le bulbe et la moelle, elle peut envahir même les terminaisons des nerfs périphériques.

J'arrive maintenant à un point mieux connu et qui me paraît présenter une certaine importance sous le rapport de l'hygiène, au moins de l'hygiène professionnelle des médecins.

Il y a dix-huit ans, je suppléais M. le docteur Bucquoy, à

---

et de salubrité du département de la Seine, de 1872 à 1877, p. 161, il est question d'un malade dont la bave filante était teinte par un peu de sang. La mention d'un fait semblable se trouve dans un rapport présenté au Conseil, le 27 août 1885, par M. le docteur LAGNEAU. « Durant le trajet (pour se rendre à l'hôpital), une écume rouge sortait de la bouche du malade. »

(1) A. OLLIVIER. *De l'hématémèse non cataméniale d'origine hystérique. Etudes de pathologie et de clinique médicales*, 1887, p. 531.

(2) M. ROUX (P.). *Des nouvelles acquisitions sur la rage*, thèse du doct., Paris, 1883, p. 38.

l'hôpital Saint-Antoine. Un soir, on amène dans le service un jeune homme qui se plaignait de difficulté pour avaler, mais n'avait ni délire, ni hydrophobie, ni hypéresthésie. L'interne de garde songea, comme tout le monde y aurait songé, à une affection locale ; il explora la gorge par les procédés ordinaires et, ne découvrant rien, il introduisit le doigt pour s'assurer s'il n'y avait pas quelque lésion profonde. Le lendemain, l'état s'était modifié et le diagnostic devenait facile ; l'interrogation nous permit de reconstituer l'histoire du cas et de savoir dans quelles conditions avait eu lieu la morsure. Je vois toujours la physionomie anxieuse et effarée de l'élève qui avait fait l'examen, lorsqu'il entendit porter le diagnostic : *rage confirmée.* Je le rassurai le mieux que je pus ; je lui affirmai, en appelant à mon secours la tradition et les auteurs, que la rage humaine n'est pas transmissible à l'homme ; la chose arriverait aujourd'hui que je procéderais de la même manière, mais j'avoue que ma conviction serait plus apparente que réelle.

Pourquoi, en effet, la salive de l'homme ne serait-elle pas virulente comme celle du chien ? On n'a jamais cité de cas de transmission directe, soit ; mais le nombre des observations de morsures faites par les hommes est insignifiant. Le malade n'a pas de tendance à mordre ou, s'il en a, il prévient ceux qui l'entourent. Je crois qu'il faut, jusqu'à plus ample information, admettre que la salive humaine peut être virulente et que, dans le cas de rage ou au début des maladies à forme rabique, il est bon de prendre certaines précautions pour explorer le pharynx (1).

III. — Il me paraît difficile, aujourd'hui surtout, de tou-

(1) M. Roux dit à propos des formes variées de la rage : « D'autres fois, la maladie éclate par des spasmes pharyngés presque continuels. Les efforts comme pour rejeter un corps étranger retenu dans la gorge sont énergiques et répétés. La respiration est haletante, les tentatives de déglutition sont désespérées et la mort vient brusquement terminer la scène. » Thèse citée, p. 39.

cher la question de la rage sans parler de sa prophylaxie. La prophylaxie scientifique restera certainement comme une des plus merveilleuses conquêtes de la méthode expérimentale au XIXe siècle ; mais, malheureusement, nous ne pouvons guère nourrir l'espoir qu'elle suffira pour faire disparaître complètement la maladie, ni même pour réduire à zéro la mortalité. Les procédés thérapeutiques les plus rationnels, les plus sûrs, ne sont pas toujours applicables par suite de circonstances matérielles ou autres, et même, quand ils sont appliqués, ils peuvent avoir des insuccès que l'on constate sans les expliquer. Il faut donc, malgré tout, chercher à prévenir les morsures. L'enfant fournit à la rage un nombre considérable de victimes. Voici ce que nous apprend la statistique à cet égard :

Sur 258 cas de rage relevés dans les *Recueils des travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France* (1), on en trouve :

Chez des enfants au-dessous de 5 ans....	22
— de 5 à 15 ans...........	42
Total.........	64

Soit une proportion de $\frac{64}{258}$, c'est-à-dire près du quart.

La proportion fournie par des rapports généraux sur les travaux du Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine est encore plus élevée. Sur 59 cas de rage constatés de 1881 à 1886 inclusivement (2), il en a été observé :

(1) L'enquête sur les divers cas de rage observés en France a été commencée en 1851. Elle a été faite successivement par Tardieu, Bouley et M. Proust.

(2) Pour cette seconde statistique, je me suis servi du *Rapport* de M. Dujardin-Beaumetz *sur les cas de rage humaine qui se sont produits dans le département de la Seine pendant les années* 1881, 1882 *et* 1883. Je dois à l'obligeance de l'Administration la communication des rapports qui ont été lus au Conseil pendant les trois années suivantes.

Chez des enfants	au-dessous de 5 ans....	4
—	de 5 à 15 ans............	17
	Total..........	21

Soit une proportion de $\frac{21}{59}$, c'est-à-dire environ le tiers.

Les statistiques précédentes montrent combien H. Bouley était dans le vrai lorsqu'il écrivait : « Le plus grand nombre de morsures correspond à l'âge de l'imprévoyance, de l'imprudence, de la faiblesse et surtout à l'âge des jeux et de la taquinerie. Bien des chiens sous le coup de la rage épargneraient des enfants auxquels ils sont familiers, s'ils n'étaient poussés à bout par des harcèlements continuels auxquels les enfants se livrent d'autant plus volontiers que, ne reconnaissant pas dans le chien avec lequel ils jouent son humeur habituelle, ils sont déterminés par là à le harceler davantage (1) ».

A ces remarques si fondées, M. Brouardel ajoute avec raison : « Cette si grande proportion d'enfants mordus s'explique par le nombre plus grand de chances qu'ils auront d'être atteints par des chiens errants dans les rues des villes ou des villages, où ces enfants se trouvent si communément réunis en groupes pour se livrer à leurs jeux » (2).

Si la rage est plus fréquente dans l'enfance qu'à un autre âge, c'est non seulement parce que les enfants, comme on vient de le voir, s'exposent plus aux morsures que les adultes, c'est aussi parce que, étant donnée l'exiguité de leur taille, ces morsures siégeant surtout à la face et aux mains, présentent une étendue et une gravité particulières. Voilà les faits acquis.

Que faut-il donc faire pour prévenir de pareils malheurs ? Il y a longtemps que, dans les écoles, on guerroie contre la

(1) Bouley (H.). *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, 1872, p. 433.

(2) Brouardel (P.). Article *Rage* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1874, 3e série, t. II, p. 199.

cruauté envers les animaux; qu'on essaie d'adoucir des tendances souvent mauvaises par l'éducation et le raisonnement; mais ce que l'on n'obtient pas, ou du moins ce qu'on obtient difficilement, c'est que l'affection même des enfants pour les hôtes inférieurs du logis, ne soit ni trop familière, ni taquine à ses heures; c'est qu'ils résistent à la tentation de traiter un chien errant, d'aspect étrange, comme ils traiteraient à l'occasion un petit bohémien chétif et peu avenant. « Cet âge est sans pitié. » Tout ce qu'on peut faire par la persuasion, on l'a fait, il faut procéder d'une autre manière et recourir aux mesures que fournit la législation existante.

En 1880, on a promulgué en Allemagne une loi générale sur la prophylaxie des maladies épizootiques et, depuis sa mise en vigueur, le Ministre des affaires sanitaires, M. Von Gossler, a déclaré en plein Parlement que le nombre des cas de rage diminuait régulièrement et, qu'au moins dans l'espèce humaine, la maladie disparaîtrait du territoire de l'Empire dans un avenir rapproché de nous (1). Ses données s'appuyaient sur le tableau suivant :

ANNÉES ADMINISTRATIVES du 1er avril au 31 mars	CHIENS ENRAGÉS morts	CHIENS SUSPECTS morts	INDIVIDUS MORDUS morts
1880 — 1881	672	2.400	10
1881 — 1882	532	»	6
1882 — 1883	431	»	4
1883 — 1884	350	»	1
1884 — 1885	352	1.400	0

Ce ne sont pas là des chiffres à dédaigner. Doit-on, pour y arriver, promulguer des lois draconniennes, condamner l'espèce canine à la disparition, comme l'ont dit certains hygiénistes qui ont pris pour base de leur conception une pusillanimité plus inquiétante pour eux-mêmes que pour les chiens? En aucune façon. L'application des lois et règlements de police n'implique pas la cruauté.

L'incurie qui peuple les villes d'Orient d'une multitude de chiens sauvages, exténués, amaigris à l'extrême, errant le jour et la nuit, *quœrentes quem devorent,* cette incurie fataliste représente-t-elle donc l'idéal de la commisération et de la douceur ? Personne n'oserait le soutenir ; on peut sacrifier les chiens errants, on devrait même, comme je l'ai dit ailleurs (1), frapper d'une amende sérieuse ceux qui les abandonnent. Le propriétaire devrait toujours mettre à son chien le collier portant son nom et son adresse conformément aux ordonnances de police. Il serait ainsi facile d'éviter qu'il le laissât courir à l'aventure; il suffirait de multiplier les amendes. Dans les affaires sanitaires, il ne peut être question d'excès d'autorité ; lorsque le résultat est une diminution d'accidents terribles, on peut dire : la fin justifie les moyens.

Avant d'aller plus loin, il me paraît bon d'indiquer une mesure, ou plutôt une série de mesures, qui ne sont nullement en contradiction avec les ordonnances existantes. Dans son rapport sur la rage, publié en 1882, M. Dujardin-Beaumetz (2) a donné une bonne classification des chiens errants. Les uns n'ont pas de maître, les autres appartiennent aux boutiquiers et, comme ils ont droit de cité dans un quartier, ils errent en toute sécurité dans un rayon souvent étendu. Pour ces espèces, la police est facile, on saisit les premiers et on les débarrasse le plus doucement possible du fardeau de l'existence; on saisit les seconds qu'on traite avec ménagement; ce serait une mesure déplorable de les détruire. Les propriétaires les remplaceraient et leurs successeurs parcourraient les rues comme eux ; il vaut beaucoup mieux les faire reconduire à domicile par un agent qui dressera

---

(1) *Le Chien et les kystes hydatiques du foie chez l'homme,* communication faite à l'Académie de Médecine, le 21 juin 1887 et *Union médicale,* 1887, p. 73.

(2) *Rapport sur les mesures qu'il conviendrait de prendre pour empêcher et prévenir la propagation de la rage,* 1882, p. 6.

Consulter aussi : ALEXANDRE (A.). *Rapport sur les maladies contagieuses des animaux observées en 1884 dans le département de la Seine.* Paris, 1885, p. 5 et suivantes.

procès-verbal. Les intéressés eussent été peu touchés par des considérations de statistique générale ou d'humanité, ils le seront beaucoup lorsqu'ils devront payer une amende, même minime.

Mais on ne peut considérer comme chiens errants tous ceux qui parcourent nos rues. Les voituriers, les blanchisseurs, les brasseurs, etc., emmènent avec eux des chiens de garde afin que leur attelage ne change pas de maître pendant les courts instants où ils entrent chez un client. Peut-on mettre en suspicion de pauvres bêtes qui sont, en réalité, d'intelligents auxiliaires de la police ? Personne n'y songera. Malheureusement, ces animaux peuvent être dangereux, ils sont exposés à la rage; les enfants s'en approchent et les taquinent. Ne pourrait-on pas donner aux agents des instructions destinées à éviter cela, leur recommander d'éloigner les enfants des chiens ? Ils ne doivent s'en approcher ni dans un but ni dans un autre ; s'ils résistent, la loi Grammont permet de leur dresser des contraventions. Des instructions données dans les écoles leur serviraient d'avertissement; je suis persuadé qu'il serait parfaitement inutile d'en venir à des mesures de rigueur; le seul aspect d'un agent suffirait pour faire fuir un groupe d'enfants lutinant un chien, s'ils savaient à l'avance qu'ils se mettent en défaut.

J'arrive aux conclusions :

1° La fréquence de la rage dans l'enfance est assez grande pour qu'il soit indispensable de prendre des mesures prophylactiques très sévères ;

2° Parmi ces mesures, les unes touchent à la prévention générale de la maladie. Elles me paraissent toutes se rattacher à l'application rigoureuse du décret du 22 juin 1882;

3° Les autres doivent viser plus particulièrement le jeune âge ; elles consistent :

a. En instructions données dans les écoles, par lesquelles on défendra aux enfants, sous peine de répression, de taquiner n'importe quel chien dans la rue ou de jouer avec lui.

b. En instructions recommandant aux agents d'exercer

une surveillance attentive à cet égard et leur rappelant les dispositions réglementaires en vertu desquelles ils peuvent dresser des procès-verbaux en cas de résistance;

4° Il serait nécessaire de porter, par voie d'affichage ou autre, à la connaissance du public, les mesures prises, en indiquant brièvement les raisons qui les ont inspirées.

Depuis la lecture de ce rapport, j'ai eu l'occasion d'observer dans mon service un troisième cas de rage chez une petite fille de 5 ans. Voici son observation qui a fait l'objet d'un nouveau rapport lu au conseil d'hygiène le 19 août 1887.

Le 9 juillet dernier l'enfant S... Georgette, âgée de 5 ans, descendait en courant l'escalier de son habitation; elle heurta un chien qui lui sauta au visage et la mordit au-dessous de l'œil gauche, à la limite de la paupière et de la joue. La plaie était très petite, et, au dire de la mère, il n'en sortit que quelques gouttelettes de sang. Le père de l'enfant accourut, terrassa le chien et le tua, en le projetant violemment contre le sol.

Inquiet de l'aspect qu'avait cet animal, il porta le corps chez un vétérinaire qui lui donna le conseil d'aller chez le commissaire. Ce magistrat, ajouta-t-il, une fois l'examen cadavérique pratiqué, délivrera, s'il y a lieu, un certificat pour conduire l'enfant à l'Institut Pasteur.

Le corps du chien fut déposé au commissariat de la rue Pradier et envoyé à Alfort. On ne découvrit, paraît-il, à l'autopsie, rien qui pût faire supposer qu'il s'agissait d'un cas de rage. Rassurés par ce renseignement, les malheureux parents ne montrèrent leur enfant à aucun médecin. La plaie ne fut même pas cautérisée.

Il ne survint rien de particulier jusqu'au 20 juillet, c'est-à-dire pendant les *onze* premiers jours qui suivirent la morsure; mais, à partir de ce jour, au dire de la mère, l'enfant commença à montrer de la tristesse, son appétit diminua et son sommeil devint moins calme.

Le 31, après avoir joué plusieurs heures avec ses petites camarades, elle rentra chez ses parents les yeux hagards et se plaignant d'une grande lassitude. On la couche. Pendant son sommeil elle a des rêves effrayants et parle à haute voix de voleurs qui veulent forcer la porte... etc. Les trois jours suivants elle reste à la maison inquiète et agitée, ayant perdu l'appétit, mais se plaignant d'une soif assez vive. Elle boit même avec plaisir un peu de vin et de café.

Le 5 août, les phénomènes s'accentuent : l'enfant refuse toute boisson

et tout aliment. On la porte rue d'Ulm, mais M. Roux constatant chez elle tous les signes de la rage (hydrophobie, aérophobie, etc.), renonce à tenter les inoculations et nous l'adresse à l'Hôpital des Enfants-Malades.

A son entrée (vers midi) l'interne de service, M. Gibotteau, constate les symptômes suivants : Le visage exprime l'épouvante, le regard est fixe, les yeux brillants, les pupilles moyennement dilatées ; les narines sont un peu suintantes ; il n'y a pas d'écume à la bouche, pas de sputation.

La petite malade répond couramment aux questions qu'on lui pose. Elle n'a pas peur des assistants, excepté quand ils s'approchent trop près et que leur haleine arrive jusqu'à elle. Quelqu'un lui ayant soufflé au visage, elle se redresse et a un accès de fureur qui dure plusieurs minutes. Sa respiration est suspirieuse, sa voix brève, non saccadée, entrecoupée par les soupirs. Elle accepte de boire de l'eau et du vin, et bien que la vue de la cuillère lui cause une certaine émotion, elle avale à plusieurs reprises le liquide qu'on lui présente. Le pouls est à 120 pulsations régulières. Il n'y a pas de pause respiratoire ni d'accélérations momentanées.

L'agitation est si grande que l'on est obligé de fixer la malade dans so lit. Elle se calme cependant un peu sous l'influence d'un lavement de 2 gr. de chloral.

A 5 heures, nouvel accès ; l'enfant parvient à se dégager de ses liens, elle court dans la chambre, et dans un paroxysme de fureur, lance ses bottines à la figure des personnes qui veulent la contenir.

A 6 heures, crise encore plus violente. Après bien des efforts on parvient à la calmer et à lui faire avaler, en un assez court espace de temps, 4 gr. de chloral. A plusieurs reprises elle demande le bassin, mais ne rend aucune urine. Il est impossible de prendre sa température car la vue du thermomètre l'impressionne trop péniblement.

A 7 heures, elle finit par s'endormir sous l'influence du chloral dont elle avait absorbé déjà près de 6 gr. mais son sommeil est très agité. Deux heures après, elle est reprise d'une crise d'excitation extrêmement violente qui se prolonge jusqu'à 11 heures. Elle demande de nouveau le bassin et cette fois rend un peu d'urine ; malheureusement cette urine fut jetée par l'inadvertance d'une infirmière. A ce moment elle présente aux lèvres de l'écume sanguinolente. En outre, on constate qu'elle est comme clouée sur son lit, tressaillant de temps en temps, mais incapable de se soulever.

Vers 1 heure du matin, elle pousse deux ou trois cris comparables à des aboiements, essaye de se dresser, puis retombe inerte. Elle était morte.

L'autopsie est faite 10 heures après la mort. Rigidité cadavérique très prononcée.

Injection intense des méninges et de la substance cérébrale (écorce et noyau).

La moelle est congestionnée mais ne présente aucune trace de ramollissement. Le bulbe est remis à M. Charrin pour être inoculé à l'Institut Pasteur.

Le cœur est contracté ; il existe cependant dans les deux ventricules, surtout le droit, une certaine quantité de sang liquide, noir et poisseux.

Congestion très prononcée du poumon, du foie, de la rate et des reins. Rien de particulier dans l'estomac et l'intestin.

Je n'insisterai pas sur les détails pathologiques de ce fait, il ressemble à ceux que j'ai déjà rapportés. Toutefois, notons que les spasmes du pharynx furent moins accusés qu'ils ne le sont souvent. Il est bon d'attirer aussi l'attention sur les spasmes vésicaux amenant des besoins fréquents d'uriner, sur la présence d'une écume sanguinolente aux lèvres, enfin sur l'apparition dans les derniers instants de phénomènes paralytiques.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DIABÈTE SUCRÉ CHEZ LES ENFANTS

Extrait d'une leçon professée par M. le Dr **Jules Simon** à l'hôpital des Enfants-Malades.

SOMMAIRE DES DEUX OBSERVATIONS PUBLIÉES PLUS LOIN

1° Fillette de 11 ans 1/2. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Début brusque. Entrée à l'hôpital le 23 juillet 1886. Mort le 4 mai 1887. 70 à 80 grammes de sucre tout ce temps. Autopsie négative.

2° Garçon de 13 ans, studieux. *Surmenage.* Rien dans les ascendants. Chute sur l'occiput en février 1887. Céphalée en mars. Soif vive en plus, en avril. 37 gram. 80 de sucre par litre le 28 avril.

Messieurs,

Je profite d'une occasion qui m'est offerte pour vous parler du *diabète sucré chez les enfants*, affection aussi grave

qu'elle est rare à cet âge et dont l'existence, sans avoir jamais été précisément contestée par les auteurs les plus compétents, a été fréquemment mentionnée très brièvement par eux ou même passée sous silence. Signalée seulement comme une rareté par Bouchut, elle a trouvé une petite place dans les traités du diabète en général de Bouchardat et de Lécorché, mais son histoire n'a été véritablement inaugurée que par les remarquables thèses de Redon, en 1877, et de Henri Leroux (1880). Depuis lors, elle a été bien décrite dans les manuels de Picot et d'Espine, de Descroizilles. Il y a lieu aussi de tenir compte des observations publiées à l'étranger dans les traités de West, de Vogel, dans la thèse de Niedergesass, dans la monographie de Külz (insérée dans le Manuel de Gerhardt). On peut donc considérer maintenant la pathologie du diabète infantile comme ébauchée, mais l'observation clinique, à laquelle j'ai l'habitude de donner le pas sur la pathologie dans ces conférences, est loin d'avoir dit le dernier mot par rapport au sujet qui nous occupe.

J'ai, pour ma part, publié, en 1885, quatre observations relatives au diabète sucré chez les enfants (1). Je vais en reproduire deux autres très récentes, empruntées l'une à ma pratique hospitalière, l'autre à ma pratique de ville. La première est d'autant plus intéressante que les faits auxquels elle s'applique se sont passés sous les yeux de la plupart d'entre vous, pendant près de dix mois (de juillet 1886 à mai 1887). Je suis certain que la petite malade dont je vais vous parler a attiré l'attention de tous ceux qui l'ont vue, autant par l'importance et la ténacité de sa glycosurie que par le bel aspect de l'enfant, en apparence inconciliable avec son état, et remplacé brusquement à la fin, après un peu d'amaigrissement, par des accidents mortels. La seconde, quoique incomplète, se rattache aux cas graves par le taux élevé de la glycosurie.

(1) In *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance.* Note sur le diabète sucré chez les enfants, 1885, p. 478.

Observation I. — Marie, âgée de 11 ans 1/2, est entrée le 17 juillet 1886, hôpital des Enfants-Malades, salle Ste-Thérèse, lit nº 10.

Antécédents. — Pas de maladies d'enfance. Pas d'accidents récents, de traumatismes, etc... Pas d'hérédité ; quatre enfants de la même mère bien portants ; deux autres enfants sont morts l'un de diarrhée, l'autre de bronchite.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, l'enfant fut prise de douleurs dans le ventre qui devint ballonné, de soif vive et d'appétit exagéré, particularité d'autant plus frappante qu'avant cette maladie l'appétit était plutôt diminué, presque nul.

Etat de la malade le 23. — Appétit excessif ; soif des plus vives (3 à 4 litres par jour). Douleur au niveau de l'estomac. Ventre normal. Gencives saines. Haleine sans odeur. Apyrexie. Rien dans la poitrine ni au cœur. Examen des urines par la liqueur Fehling non titrée : quantité considérable de glycose qui sera dosé plus tard.

Le 24. Analyse quantitative de l'urine : 85 grammes de sucre par litre.

Traitement. — On supprimera le pain graduellement ; on nourrira l'enfant avec des viandes fortes. Café noir sans sucre. Pain de gluten.

A partir du 25 juillet examen des urines jour par jour.

DATE	QUANTITÉ	DENSITÉ	RÉACTION	SUCRE
25 juillet........	5 litres.........	1040	acide	75 gr.
26 —	(Diarrhée)	—	—	—
27 —	4 litres.........	1039	acide	70 gr. 05
28 —	4 litres 1/2.....	1038	acide	68 gr.
29 —	5 litres.........	1035	acide	66 gr. 6
30 —	5 litres 1/2.....	1035	acide	65 gr.
31 —	5 litres 250.....	1038	acide	68 gr. 2
1er août..........	5 litres 700.....	1036,5	légt acide	67 gr.

L'enfant boit environ 4 litres par jour. Elle mange de la viande 3 à 4 fois par jour, 250 grammes de pain de gluten des hôpitaux, plus des soupes aux pâtes, au vermicelle, au pain de gluten.

Température de l'aisselle 36°,7 à 36°,7.

DATE	QUANTITÉ	DENSITÉ	RÉACTION	URÉE	SUCRE
2 août.......	5 litres 200.....	1037	légt acide.	5 gr. 55	66 gr. 50
3 —	5 litres 250.....	id.	id.	id.	id.
4 —	5 litres 250.....	—	—	—	—
5 —	5 litres 500.....	—	—	—	—

DATE	QUANTITÉ	DENSITÉ	RÉACTION	URÉE	SUCRE
6 août........	5 litres 200.....	—	—	—	—
7 —	6 litres.........	—	—	—	—
8 —	5 litres 700.....	1034	lég' acide.	5 gr. 32	69 gr. 3
9 —	6 litres.........	—	—	—	—
10 —	7 litres 125.....	L'enfant pèse 46 livres.			
11 —	7 litres.........	1035	lég' acide.	5 gr. 42	74 gr.
12 —	7 litres 120.....	—	—	—	—
13 —	—	—	—	—	—
14 —	7 litres.........	—	—	—	—
15 —	7 litres 125.....	—	—	—	—
16 —	6 litres 500.....	1041	lég' acide.	5 gr. 67	83 gr. 33
17 —	6 litres 500.....	—	—	—	—
23 —	6 litres 500.....	—	—	—	—
24 —	7 litres 200.....	1040	lég' acide.	5 gr. 45	71 gr. 42
25 —	6 à 7 litres....	—	—	—	—
26 —	L'enfant a eu de la diarrhée. L'urine n'a pas été recueillie.				
27 —	6 litres.........	—	—	—	—
28 août........	5 litres........	—	—	—	—
29 —	5 litres 800....	—	—	—	—
30 —	3 litres........	—	—	—	—
1er septembre...	4 litres........	1046	lég' acide.	8 gr. 68	83 gr. 33
2 —	4 litres........	—	—	—	—
3 —	4 litres 200....	—	—	—	—
4 —	4 litres........	—	—	—	—
5 —	3 litres 900....	—	—	—	—
6 —	4 litres........	—	—	—	—
7 —	5 litres........	1035	acide.	5 gr. 44	80 gr.
8 —	5 litres........	(Absence totale du réflexe rotulien.)			
9 —	5 litres 1/2....	Température axillaire 36°,9.			
10 —	5 litres........	(L'enfant étant dégoûtée de son pain de gluten prendra, à la place de pain, des pommes de terre cuites à l'eau.)			
11 —	5 litres 1/2....	—	—	—	—
12 —	6 litres........	—	—	—	—
13 —	5 litres 1/2....	—	—	—	—
14 —	6 litres........	1032	acide.	37 gr. 26	74 gr.
15 —	5 litres 1/2....	—	—	—	—
16 —	6 litres........	—	—	—	—
17 —	6 litres........	—	—	—	—
18 —	4 litres 750....	—	—	—	—
19 —	6 litres........	—	—	—	—
20 —	6 litres........	—	—	—	—

DATE	QUANTITÉ	DENSITÉ	RÉACTION	URÉE	SUCRE
21 septembre...	5 litres........	—	—	—	—
22 —	5 litres........	—	—	—	—
23 —	5 litres 1/2....	1010	—	—	86 gr. 95
				par jour	478 gr. 25
24 —	5 litres 1/2....	—	—	—	—
25 —	6 litres........	—	—	—	—
26 —	5 litres 300....	—	—	—	—
27 —	5 litres 1/2....	1042	acide.	3 gr. 80	88 gr. 05
28 —	5 litres........	—	—	—	—
29 —	4 litres 500....	—	—	—	—
30 septembre... 1, 2, 3, 4 oct....	5 litres.........	—	—	—	—
5 —	5 litres.........	1040	acide.	38 gr. 43 / 19 gr. 215 (total)	83 gr. 33 / 416 gr. 65 (total)
Du 5 au 27 octobre la quantité d'urine a varié de 4 litres 1/2 à 5 litres.					
12 —	5 litres........	1038	acide.	3 gr. 84	83 gr. 90
17 —	5 litres 1/2....	1036.5	lég^t acide.	3 gr. 60	80 gr. 70
24 —	5 litres........	1030	peu acide.	3 gr. 75	78 gr. 36
Du 25 au 30 la quantité d'urine a été de 5 litres.					
30 octobre.....	5 litres........	1037	lég^t acide.	3 gr. 80	82 gr. 34
8 novembre...	4 litres 1/2....	1040	—	—	83 gr. 33 / 294 gr. 985 en totalité
15 —	5 litres........	1039	—	—	63 gr. 90
23 —	5 litres........	1041	—	—	62 gr. 50

3 février 1887. L'examen des urines, fait régulièrement par l'interne en pharmacie, a donné toujours les mêmes résultats, depuis le 23 novembre 1886, à savoir : 70 à 80 gr. de sucre par litre, l'enfant rendant de 4 à 5 litres d'urine par jour. L'enfant présente un peu d'amaigrissement. Rien de particulier d'ailleurs.

7 mars.......	6 litres........	—	—	—	85.50. 513 gr. en 24 heures

Avril et mai. Le sucre a toujours oscillé dans les environs de 70 à 75 gr. La densité a varié de 1035 à 1040. La quantité d'urine en 24 heures a été de 5 à 6 litres. Jamais d'albumine. Réaction toujours légèrement acide.

Dans la nuit du 3 au 4 mai, l'enfant s'est levée, a bu un litre d'eau, a mangé le pain et le beurre qu'elle a pu trouver.

Le lendemain, point de côté, en avant et à droite de la poitrine. Dyspnée excessive; altération considérable des traits, pouls petit et filiforme, refroidissement des extrémités. Température 36,5. Râles sous-crépitants et crépitants, surtout en arrière à droite et à la partie inférieure.

Depuis ce moment somnolence, soif vive et, le soir à 5 heures, coma, vomissements noirs et mort.

Autopsie le lendemain. Foie, rate, cerveau, cervelet, bulbe, cœur normaux.

Poumons congestionnés.

Rien par ailleurs.

Le bulbe, macéré dans l'alcool, ne présente rien d'anormal a l'œil nu.

L'examen histologique du cerveau, fait très minutieusement, a été absolument négatif.

Obs. II. — H...., garçon, âgé de 13 ans, habitant Passy.

Antécédents. — Rougeole et scarlatine, il y a quelques années. Rien de spécial dans leur allure et leur complication.

Enfant studieux ayant le travail intellectuel pénible mais arrivant à être dans les premiers de sa classe (5e) par *surmenage.* Devenu nerveux par suite d'excès de travail.

Père bien portant, rien dans les ascendants. Mère, également bien portante, mais *sœur de la mère, atteinte à l'âge de 10 ans de diabète et morte en peu de mois.*

En février dernier (1887), ce garçon, assis sur un petit chariot roulant sur des roues basses, tombe à la renverse en arrière. L'occiput porte violemment sur le sol, ce qui détermine de l'étourdissement, des vomissements sur le coup ; mais au bout de deux jours, sans avoir eu d'accidents cérébraux, sans paralysies, sans lésions extérieures au crâne, sans perte de sang, par les oreilles ou le nez, l'enfant reprend ses habitudes studieuses et continue à se maintenir dans un bon rang de sa classe; seulement, il se plaint de maux de tête.

Mars 1887. Cette céphalée, intermittente d'ailleurs, persiste seule tout le mois de mars.

Avril 1887. Outre la céphalée, on constate une soif vive et une émission d'urine abondante. L'appétit reste normal ; constipation. Le 10, on consulte le Dr Bosia, médecin de la famille, qui pose le diagnostic de diabète sucré.

Le 28 avril, on trouve 37 grammes 80 de sucre par litre; l'émission est de 3 litres d'urine par jour.

DATE	QUANTITÉ	DENSITÉ	RÉACTION	URÉE	SUCRE
1er mai........	3 litres........	1050	acide.	12 gr. 80	40 gr.
15 —	3 litres........	1044	—	—	41 gr.
19 —	3 litres........	1041	—	5 gr. 60	78 gr. 54
21 —	3 litres 1/2....	—	—	—	41 gr.

Pas d'albumine.

Par rapport à l'étiologie, notons qu'aucun antécédent héréditaire n'a été constaté dans la première observation, et qu'il n'a pas non plus été relevé de causes prédisposantes chez le sujet. L'hérédité en ligne directe a été également nulle dans la seconde observation, mais *la sœur de la mère du petit malade, atteinte de diabète à l'âge de dix ans, est morte en peu de mois.* Comme antécédents personnels, on a noté chez l'enfant une rougeole et une scarlatine, sans complications, remontant à quelques années, peut-être un peu de surmenage intellectuel.

J'attache plus d'importance à la chute du petit malade sur l'occiput, arrivée deux mois auparavant.

Dans les quatre observations que j'ai publiées antérieurement, dans la *Revue des maladies de l'enfance*, il y avait eu à relever de la névropathie des parents, un état d'anémie profonde et du purpura spontané 6 mois avant l'apparition du diabète (observation I, ancienne) (1).

Ce purpura, en quelque sorte symptomatique, me permit de diagnostiquer et de constater, par le réactif cupro-alcalin, l'existence d'un diabète léger chez une fillette de 13 ans dont les parents étaient quelque peu atteints de nervosisme et dont les antécédents personnels ne paraissaient pas très significatifs (diphthérie, trachéotomie, susceptibilité des voies respiratoires), mais qui présentait, depuis quatre mois, du purpura simplex, des pétéchies par tout le corps, du purpura hémorrhagica et des épistaxis (observation II, ancienne) (2).

(1) *Loc. cit.*, p. 480.
(2) *Loc. cit.*, p. 481.

Mon troisième cas ancien, des plus sérieux, avait révélé une hérédité flagrante du côté paternel. Le père de la petite fille, âgée de 6 ans, avait été diabétique lui-même (14 à 20 gr. par litre depuis 7 ans). Il s'était suicidé à l'occasion d'une perte d'argent.

L'enfant, née à 7 mois, soumise à un mauvais allaitement, avait eu à l'âge de 2 ans et demi, une coxalgie dont elle était guérie (Observation III, ancienne) (1).

Je rappelle, pour mémoire seulement, l'enfant de quatorze mois, né à terme, de parents sains et jeunes qui, sous l'empire d'une athrepsie passagère, a montré dans son urine un corps réducteur de la liqueur de Fehling, du sous-nitrate de bismuth et de la potasse, analogue au glycose et qui a disparu avec l'état diarrhéique (observation IV, ancienne) (2).

En résumé, le petit nombre des observations recueillies par moi, constate une fois de plus la rareté de l'affection (3).

Ce petit nombre, par cela même qu'il est trop restreint, ne permet pas d'établir des données certaines, relatives à l'âge et au sexe. Notons pourtant que l'âge des enfants a été : 11 ans 1/2 (petite fille. Mort); 13 ans (jeune garçon. Maladie en cours); 8 ans 1/2 (petite fille. Mort); 13 ans 1/2 (petite fille. Diabète léger); 6 ans et 1/2 (petite fille. Maladie en cours); 14 jours (petit garçon. Glycosurie passagère).

La fréquence de la maladie au-dessus de 10 ans; sa fréquence et sa gravité chez les petites filles semblent donc confirmées par notre statistique, autant qu'elle peut prouver vu la faiblesse de son chiffre.

---

(1) *Loc. cit.*, p. 483.

(2) *Loc. cit.*, p. 484.

(3) Au moment même où je corrige ces épreuves, je viens d'examiner un jeune garçon (10 ans), de Limoges, qui m'est adressé par M. le Dr Lagrange comme atteint de diabète sucré à un taux élevé (60 à 70 gr. par litre, 2 litres par jour au commencement, aujourd'hui 80 à 85 gr. par litre, 5 à 6 litres par jour, quantité totale de sucre par jour 400 à 500 grammes), depuis la fin d'octobre 1886, sans que le petit malade, malgré un grand amaigrissement, présente des symptômes faisant prévoir une issue fatale immédiate.

La gravité du diabète sucré chez les enfants ressort au contraire, d'une façon indiscutable, du petit nombre de mes observations. Sur quatre cas de diabète confirmé, il y a deux cas mortels et deux cas graves dont l'issue n'est pas encore connue.

Les symptômes n'ont pas présenté de différences considérables avec ceux du diabète des adultes. La marche a été caractérisée par la brusquerie du début, la rapidité des accidents terminaux, soit après une longue période d'état général en apparence satisfaisant, soit d'emblée, dans les deux cas de mort.

La mort s'est produite, par congestion pulmonaire, dans un cas, par épuisement nerveux dans l'autre.

Une seule autopsie a été faite. Elle a été négative sur tous les points.

Le traitement, calqué en grande partie sur celui des adultes, n'a exercé que peu d'influence sur les quantités de sucre rendues avec l'urine des 24 heures (1).

RELATION D'UNE ÉPIDÉMIE DE TÉTANOS
DANS LES SALLES DE CHIRURGIE DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Service de M. de SAINT-GERMAIN ; par M. **Jacquinot**, interne du service.

Nous venons d'observer dans le service de notre maître, M. de Saint-Germain, quatre cas successifs de tétanos chez des enfants ou blessés ou opérés. Il nous a paru utile de publier ces faits et de chercher à montrer la relation qui a existé,

---

(1) Les six observations de M. JULES SIMON, réunies à dix autres, empruntées à diverses sources, ont été publiées récemment dans l'excellente thèse de M. Elias Rojas : *Contribution à l'étude du diabète sucré chez l'enfant*. Paris, Henri Jouve, 1887.

La Rédaction.

comme cause à effet, entre le premier cas et les trois autres qui l'ont suivi ; de joindre cet exemple, qui nous a semblé démonstratif, aux observations déjà nombreuses qui ont été publiées par différents auteurs au deuxième Congrès français de Chirurgie, en réponse à cette question, mise à l'ordre du jour : nature, pathogénie, traitement du tétanos, et de faire voir une fois de plus que la fermeture et la désinfection des salles ont été œuvre utile.

Obs. I. — Le nommé Ch.... Claude, 12 ans, est entré le 17 février 1887, salle St-Côme, au n° 5.

Tombé la veille au soir, en tenant une lampe à essence dont le contenu s'est enflammé et a communiqué le feu à ses vêtements.

Nous traçons rapidement l'état qu'il présentait à son entrée à l'hôpital, en nous servant de l'observation que notre collègue et ami, M. Jouliard, a prise et publiée dans un article de ce Journal : « du pronostic des brûlures chez les enfants », 1887. Dans cette observation, il y est relaté :

1° Brûlure occupant toute l'étendue de la main et la face externe du poignet, de l'avant-bras et du bras droit, au troisième degré, excepté à l'extrémité des doigts où elle n'atteint que le deuxième degré. Tuméfaction considérable au dos de la main.

2° Brûlure au deuxième degré de la paroi latérale droite du thorax, dans une étendue transversale de 10 centimètres et verticale de 6 centimètres.

3° Brûlures légères et peu étendues de la joue droite et de la face externe de la racine de la cuisse droite.

Epiderme complètement enlevé au niveau des parties brûlées. Douleurs modérées. Etat général satisfaisant.

Telle est la partie de cette observation qui touche directement la brûlure qui, comme on le voit, fort étendue, en plusieurs points, atteint ici le 3e degré, là le second, plus loin enfin amène une simple rougeur de la peau.

Pendant onze jours l'enfant qui souffre modérément est dans un état qui fait porter le pronostic suivant : « état assez bon. »

La fièvre jusque-là a été modérée. Le 27, cependant, le thermomètre marque une ascension et le 28 dans la nuit apparaissent des crampes très douloureuses partant de l'extrémité des doigts et remontant jusqu'à l'épaule. Ces crampes surviennent par accès, toutes les heures environ et durent quelques minutes. Les escharres à ce moment étaient complètement détachées au niveau du bras, prêtes à tomber à l'avant-bras et au

poignet. Suppuration abondante de la plaie de la main, des doigts et de la paroi thoracique.

Le lendemain au matin, on constate que le pouce droit est contracturé dans l'adduction. Toute tentative pour le redresser fait crier l'enfant.

On trouve aussi un peu de raideur dans tout le membre supérieur de ce côté. L'enfant ouvre moins bien la bouche. Mais la contracture est encore bien peu marquée du côté des masséters. L'enfant mange et boit facilement encore.

Le pansement est refait, et l'on constate que les crampes sont moins douloureuses et moins fréquentes. Le petit malade accuse un mieux qui dure la journée. Potion avec quatre grammes d'hydrate de chloral. Enveloppement de ouate.

1er mars. Les crampes ont augmenté d'intensité et de fréquence. Elles arrachent des cris. Intégrité de l'intelligence. Inappétence. Soif modérée, fièvre peu élevée, 6 gr. de chloral.

Le 2. Insomnie la nuit précédente. Cris continuels, au matin, rire sardonique, contracture des mâchoires. Les arcades dentaires peuvent cependant s'écarter d'un centimètre environ. La mastication est devenue impossible, la déglutition des liquides n'est que difficile. Contracture des muscles de la nuque. Spasmes généralisés et douloureux à la moindre pression du pansement qui recouvre la brûlure de la main. Bouillon, potages, lait. Continuation du chloral.

Le 3. Aggravation; spasmes généralisés arrachant des cris au malade toutes les cinq minutes. Pas d'altération de l'intelligence. 8 gr. de chloral.

Le 4. Augmentation du degré de contracture de la mâchoire et de la nuque. Facies vultueux, couvert de sueur. Renouvellement du pansement qui permet de constater que la main brûlée est fortement fléchie sur l'avant-bras, les doigts sont également en flexion forcée, le pouce est toujours contracturé dans l'adduction. Etat satisfaisant des parties brûlées; bourgeons charnus de bon aspect. Dans la soirée, raideur des muscles du tronc et de l'abdomen. Facies vultueux, sueurs froides. Mort dans la nuit par asphyxie, pendant le cours d'un accès convulsif, avec conservation complète de la connaissance. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Telle est la première observation de tétanos qui va donner naissance à trois autres cas, deux dans la même salle Saint-Côme, le troisième dans la salle des filles à Sainte-Pauline.

Obs. II. — Schin... Juliette, âgée de 16 ans, entre le 5 avril 1887, dans la salle Sainte-Pauline, pour une affection chronique du genou droit.

Ses parents qui l'accompagnent à l'hôpital ont toujours été bien portants. Pas de bronchite, pas de pleurésie, rien qui puisse les faire soupçonner de tuberculose.

En mai 1885, l'enfant qui, jusque-là, était de bonne santé, bien qu'un peu grande et mince, a fait une chute sur le genou droit. Cette chute assez violente détermina une arthrite qui nécessita son séjour au lit pendant 10 ou 12 jours. L'enfant était remise, depuis deux mois et demi environ, quand le genou redevint douloureux. La marche devenait pénible à la fin de la journée et la fillette réclamait son lit. Un médecin consulté déclara que l'enfant avait de l'hydarthrose et la confina au repos absolu que l'enfant ne quitta plus.

Quand elle entra à l'hôpital on constata l'état suivant :

Le genou est globuleux, très chaud, très douloureux ; deux trajets fistuleux existent à sa partie interne et donnent un suintement continu. Une collection très abondante existe derrière le bord interne du tibia et descend presque jusqu'au milieu de la jambe. La poche n'est pas complètement remplie et la pression qu'on exerce sur elle ne fait point sourdre le liquide par les trajets fistuleux qui existent au niveau de l'articulation du genou. De plus, le creux poplité est saillant, bondé de végétations.

En un point on rencontre la peau amincie qui recouvre une dépression, un orifice entouré de bords durs et résistants. L'accumulation de ces masses fongueuses exerce certainement une compression sur les veines du membre. La jambe et le pied surtout sont œdématiés.

L'enfant souffre beaucoup, surtout pendant la nuit ; dort fort peu. Pas d'appétit. Tous les soirs le thermomètre dépasse 38° degrés de quelques dixièmes.

Rien d'appréciable du côté des poumons.

Pas d'albumine dans les urines.

L'amputation de la cuisse, d'abord proposée et refusée, est acceptée enfin et pratiquée le 22 avril.

Deux lambeaux, antérieur et postérieur. L'os est scié au 1/3 inférieur. Réunion, drainage. Pansement de Lister.

Tout se passe normalement tout d'abord. La température dans les premiers jours reste à 38°, chiffre qui bientôt n'est plus atteint, même le soir.

Les pansements sont refaits tous les 3 jours. Au 10e jour on enlève les fils et les drains, 2 mai.

Le 5 mai, on constate que la réunion par première intention a manqué sur la partie interne des deux lambeaux. Les lèvres cutanées sont écar-

tées. Suppuration peu abondante. Pas de rétention; déjà paraissent des bourgeons charnus ayant bon aspect.

La température ne monte pas.

Les pansements sont renouvelés tous les deux jours.

L'enfant a de l'appétit et dort d'un bon sommeil.

Les choses continuaient à bien aller en apparence, quand, le 8 au soir, à la contre-visite, la fillette accuse la sensation d'avoir les dents « trop longues ». On ne trouve cependant qu'un peu de gingivite très légère. Pastilles de chlorate de potasse. Gargarismes au chlorate de potasse.

A 8 heures du soir, la sensation persiste toujours, et même elle est augmentée. L'enfant en souffre si peu qu'elle rit volontiers et témoigne le désir de dormir.

Le 9 au matin la situation s'est aggravée.

Les masséters sont déjà pris et l'enfant n'écarte les mâchoires que d'un centimètre environ avec un réel effort. La température était de 38°,2 dixièmes le 8 au soir, elle est de 38° le 9 au matin. Le pansement est refait. La suppuration est moindre sur la partie désunie, qui semble même s'être un peu augmentée. 6 grammes de chloral. Deux injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine sont faites dans la journée.

Le soir. Température 39,4. Même état.

Le 10. Température 38,2. Trismus plus marqué. Contractures douloureuses des muscles de la nuque. Respiration et déglutition faciles. Même prescription.

Le 11. La contracture musculaire s'est étendue. On ne peut plus mouvoir la tête. Opisthotonos. La désunion de la peau des lambeaux est presque complète. Plaie sèche ne sécrétant pas. La malade accuse des douleurs qu'elle ne peut définir et qui lui arrachent des cris.

Malgré une éruption chloralique très étendue, l'emploi du chloral est continué.

Le 12 et le 13. L'affection fait de rapides progrès, la déglutition est plus embarrassée. La respiration est gênée de plus en plus; à l'auscultation, gros râles ronflants et sibilants, en avant, dans toute la hauteur du poumon.

L'enfant est dans un tel état de rigidité qu'il est impossible de songer à l'asseoir ou à la retourner; le moindre mouvement lui arrache des cris.

Le 14. Au matin, la température qui était à 39° dépassait 40° le soir, la respiration était fort embarrassée et le visage avait une coloration cyanique très foncée. L'enfant mourut le matin même vers 11 heures.

La famille s'opposa à ce que l'autopsie, même du moignon, fût faite.

Obs. III. — Jean C... âgé de 10 ans, entre le 15 mai, salle St-Côme pour un écrasement de la jambe. Il est couché au nº 5 de cette salle, où, nous le rappelons, deux mois et demi auparavant était mort de tétanos un petit brûlé qui fait l'objet de notre première observation. L'enfant a été blessé par la roue d'une voiture très lourdement chargée, un tombereau rempli de pierres.

Fracture de jambe à la partie moyenne et formation d'une plaie contuse qui occupe la face interne et empiète sur la face postérieure du membre. Cette plaie mesure 12 centim. de long sur 7 de large. Malgré l'étendue des désordres, on pense que la conservation du membre est possible. Mais l'étendue de la lésion et l'attrition des parties voisines ne permettent pas d'appliquer un appareil inamovible. Le membre est placé dans une gouttière métallique ouatée et la plaie fut pansée, après un soigneux lavage phéniqué, avec l'iodoforme et le lister.

Les 15 premiers jours de son séjour à l'hôpital ne sont marqués par rien de spécial, quand le seizième, le 1er juin, l'enfant se plaint d'une douleur, au niveau de l'articulation du maxillaire inférieur. Le lendemain l'écartement des mâchoires est plus pénible et bientôt s'établit la contracture des muscles de la nuque.

Cette complication a duré un mois jour pour jour. Elle a donc affecté une marche vraiment chronique, non pas tant seulement à cause de sa longue durée, qui faisait entrevoir la guérison comme possible, mais encore par le peu de réaction douloureuse qui a accompagné et marqué l'évolution de ce cas de tétanos.

La feuille de température que nous avons encore sous les yeux est d'une régularité remarquable. Elle a atteint progressivement 39° à mesure, en quelque sorte, que les muscles se prenaient. Elle a même décru au point de donner 38° le soir, pendant la 3e semaine, pour remonter ensuite brusquement et atteindre 41°,4 dixièmes au moment de la mort le 31e jour de la maladie, le 1er juillet.

A part de nombreuses poussées d'éruption chloralique, dont l'une a fait un instant songer à la rougeole, tant sa ressemblance était grande avec cette fièvre éruptive, rien de saillant à montrer. Les crampes étaient espacées, peu douloureuses; le trismus permettait l'alimentation. L'enfant, à demi somnolent, ne se plaignait guère spontanément; seul le renouvellement du pansement réveillait en lui des crises manifestement douloureuses, et encore ces crises étaient-elles amendées et diminuées de nombre

par l'emploi d'eau phéniquée chaude pour le lavage de sa plaie suppurant abondamment. Le chloral, le bromure, la morphine ont été employés largement. L'enfant prenait tous les jours de 6 à 8 grammes de chloral.

Obs. IV. — Le jeune Charles T..., monté sur une échelle, tombe d'une hauteur de 3 mètres environ, se faisant quelques contusions et une fracture ouverte de l'avant-bras gauche.

Amené immédiatement à l'hôpital, l'interne de garde réduit la fracture, non sans quelques difficultés, le cubitus faisant saillie à l'extérieur d'un centimètre environ. On lave soigneusement la plaie et applique un pansement de Lister rigoureux.

La chose se passe le 26 juin. L'enfant est couché au n° 14, distant des lits n°s 5 et 6 où ont été placés nos deux tétaniques précédents, de toute la longueur de la salle.

Les 27, 28, 29, l'enfant va bien. Il est pansé immédiatement à l'arrivée dans la salle, avant par conséquent qu'on ait examiné le n° 6 qui, on se le rappelle, a une fracture de jambe, et est à la fin de la complication qui doit l'emporter.

A la contre-visite du soir, l'enfant se plaint de douleurs vives, d'élancements au niveau de la plaie; il a la face vultueuse, la température qui était à 37°,9 a monté d'un degré.

Le 30 au matin, on trouve l'avant-bras empâté, et, profondément, de la fluctuation. Un coup de bistouri amène l'écoulement d'une petite quantité de pus.

Application d'un cataplasme phéniqué.

A 8 heures du soir, l'enfant a de la contracture des masséters qui augmente avec une extrême rapidité. La température n'est pas prise à ce moment, mais la peau est extrêmement chaude. En même temps la nuque permet moins facilement les mouvements de la tête. Injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine. Pour la nuit, 4 gr. de chloral en potion.

1er juillet. Le lendemain au matin opisthotonos complet. Les membres sont invinciblement contracturés. La bouche fermée. La respiration très embarrassée. La potion de chloral n'a pu être déglutie. Chaque cuillerée qu'on essaye de faire prendre amène des spasmes pharyngiens et laryngiens tels que l'asphyxie est à craindre. Injections de morphine. Lavement de chloral.

Dans la journée les spasmes et les crampes se multiplient. La salive même ne peut plus être déglutie, et le soir, à 8 heurse, l'enfant succombe

à l'asphyxie croissante, 24 heures après le début des premiers symptômes de tétanos qui véritablement a été hydrophobique.

Tels sont les quatre cas de tétanos qui ont constitué une petite épidémie pouvant se résumer ainsi.

1° Un brûlé entre le 17 février, salle St-Côme, n° 5. Apparition des premiers symptômes du tétanos le 28 février. Mort dans la nuit du 4 au 5 mars.

2° Schim... Juliette, entre le 5 avril salle Ste-Pauline n° 3, tumeur blanche au genou. Amputation le 22 avril. Début des premiers accidents, 8 mai (l'enfant se plaint d'avoir les « dents longues »). Mort le 14 mai.

3° Jean C... a la jambe écrasée le 15 mai, date d'entrée à l'hôpital où il est couché, n° 6. Le 1er juin, début des accidents tétaniques. Mort le 1er juillet.

4° Enfin Charles T..., fracture ouverte de l'avant-bras. Entre le 26 juin, n° 14, salle St-Côme. Le 30 juin au soir. Contracture modérée des masséters. Mort le 1er juillet à 8 heures du soir.

En somme, en 4 mois 1/2, 4 cas de tétanos se sont échelonnés presque sans interruption, et cela en dépit des soins que l'on a apportés pour soustraire les malades avoisinant le premier tétanique à la contagion qui, ici, comme dans d'autres séries de faits analogues, nous semble évidente.

A peine le premier tétanique est-il mort, que son lit est désinfecté, la literie changée de fond en comble. Le foyer semble éteint sur place, puisque deux mois se passent sans rien apporter à l'encontre de cette idée. On peut même invoquer en faveur de la non contagiosité de cette affection la présence de tous les blessés qui ont été les voisins de ce jeune enfant, ceux qui lui ont succédé dans la salle St-Côme, où le mouvement est certes très actif. Bien des malades ont présenté des plaies, portes ouvertes toutes préparées à recevoir l'élément nocif, le germe (pour ne rien préjuger de la nature du contage) en quelque sorte nécessaire à l'évolution de cette redoutable complication. Et cependant rien ne se produit. Et le second cas de cette épidémie a lieu, à deux mois de date, non plus dans la salle des garçons mais à la salle des filles, à Ste-Pauline. Il faut ajouter que la dis-

position du service de chirurgie met un éloignement assez considérable entre les deux salles de chirurgie courante. On peut schématiquement représenter cette disposition par la lettre J retournée.

La salle Ste-Pauline (salle des filles) occupe le petit côté de cette lettre. Se branchent perpendiculairement sur elle, une première salle réservée aux maladies des yeux, celle des filles; une deuxième salle, celle des garçons (réservée aux maladies d'yeux), et enfin pour terminer la grande branche de l'J, la salle St-Côme. Or la visite se fait régulièrement chaque matin dans l'ordre avec lequel nous avons procédé à l'énumération des différentes salles qui composent le service de notre maître, M. de Saint-Germain. Toutes les fois qu'il a fallu refaire le pansement de la petite amputée de cuisse, il a été fait par conséquent avant d'aller à la salle St-Côme où il y a eu, deux mois auparavant, un cas de tétanos mais où il n'en existe point pour le moment. Ne doit-on pas voir là une simple coïncidence de deux faits analogues, étant donné surtout la disposition topographique de ces salles respectives, la longue durée qui sépare le second cas du premier, les soins que l'on a apportés à l'extinction sur place du premier foyer, à savoir les conditions dans lesquelles le pansement est fait, nous le rappelons, toujours au moment du passage de la visite dans la salle Ste-Pauline, c'est-à-dire avant d'avoir été en contact avec les malades de la salle St-Côme.

Malgré ces faits, nous croyons néanmoins à la contagion. Depuis fort longtemps, plusieurs années, M. de Saint-Germain n'avait point observé de tétanos dans son service, quand un brûlé succombe à cette complication. Puis 3 autres cas lui succèdent. Le second cas éclate à deux mois et huit jours d'intervalle du premier, c'est vrai; mais on peut penser que le principe infectieux qui donne le tétanos a été conservé en trace dans l'échange des rapports journaliers que nécessite le service. Les vêtements que nous portions tant à la salle St-Côme qu'à la salle Ste-Pauline au moment de

la visite, n'ont peut-être pas été étrangers à l'apparition de ce second cas de tétanos. Sans rechercher plus loin les allées et venues du personnel qui, bien que séparé théoriquement, va d'une salle à l'autre pour les besoins du service.

Le 3e enfant qui succombe au tétanos est un garçon. Il est couché dans le lit voisin où est mort le premier tétanique (lit n° 5).

Le 4e enfant est un garçon encore. Il est couché au n° 14. Il est pris des premiers accidents tétaniques le 30 juin, alors que le malade précédent est sur le point de succomber à cette affection qui a duré un mois, et cela dans la même salle.

L'ensemble et l'enchaînement de ces faits viennent donc s'ajouter aux faits déjà nombreux qui ont été recueillis et commentés à la deuxième séance du Congrès français de Chirurgie. On y a cité des observations qui montrent cliniquement que le germe du tétanos conserve sa virulence pendant un temps considérable. L'espace de temps qui dépasse le premier tétanique du second est de deux mois et huit jours. Le Dr Larger a rapporté deux cas de contagion à 11 ans de distance (fin mai 1874 à 31 juillet 1885) ; Congrès français de Chirurgie, Dr Larger). Quant aux 3 autres faits qui se suivent sans interruption, la pratique vétérinaire en fournit de nombreux exemples : « en 1848, le vétérinaire Huvelier avait perdu, par le tétanos, 15 chevaux sur 15 opérés, simultanément. Bouniau, de Montbrison, est brusquement témoin de 5 cas apparus chez 6 taureaux opérés successivement. M. Thierry châtre 14 agneaux, 12 d'entre eux succombent, tandis que 13 autres opérés le même jour par un autre vétérinaire guérissent parfaitement : cinq mois auparavant un cheval était mort tétanique à 10 ou 12 mètres de l'emplacement ou l'on avait logé les agneaux de M. Thierry » (Lyon médical, 1887. Ch. Audry).

Nous terminerons enfin en montrant l'influence de la fermeture des salles et des réparations qu'elles ont subies.

Les deux salles de chirurgie courante, Ste-Pauline et

St-Côme ont été licenciées après la mort du 4e tétanique, qui a lieu le 1er juillet.

Les salles sont fumigées (soufre brûlé), lavées à la potasse, grattées, plancher compris, puis repeintes. Les lits et la literie ont subi, eux aussi, un nettoyage complet. Ces réparations ont réclamé près de trois semaines. Les salles sont réouvertes depuis le 20 juillet; rien d'anormal ne s'est produit. J'ajoute que dans le lit où est mort le premier tétanique, est couché en ce moment un enfant qui a été amputé de la cuisse, et que son état est aussi bon que possible.

Tels sont les faits qu'il nous a été donné d'observer et que nous avons cru utile de joindre, sur le conseil de notre maître, au faisceau déjà gros d'observations montrant la contagion du tétanos.

REVUES DIVERSES

Ueber hereditäre Ataxie (De l'ataxie héréditaire), par le Dr Stintzing. (*Münchener med. Wochenschr*, 1887, n° 21. — Centralbl. f. Kinderhl, 1887, n° 12).

Dans le voisinage de Munich, plusieurs enfants d'une même famille présentèrent des phénomènes ataxiques. Voici en quelques mots l'histoire de ces individus : Le père âgé de 67 ans est très bien portant, il ne présente aucun antécédent pathologique et, en particulier, il n'a jamais été atteint d'aucun phénomène neuropathique. La mère dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier est âgée de 53 ans ; elle n'a aucun lien de parenté avec son mari. Sur sept enfants, il en est mort un en bas âge. Viennent ensuite :

1° Une fille âgée de 32 ans. Elle est complètement paralysée au point de ne pouvoir faire aucun mouvement actif. Nystagmus, voix éteinte. paralysie totale, motrice et sensitive des extrémités ; au niveau des bras la sensibilité est conservée, mais les mouvements sont très limités. Les réflexes rotuliens font défaut ; il n'existe aucune atrophie musculaire. Les muscles du tronc sont en grande partie paralysés. Palpitations car-

diaques ; irrégularités dans les contractions de cet organe. Faiblesse de la vue et de l'ouïe. Vessie normale. Le début de la maladie remonte à l'âge de 5 ans ; c'est à ce moment que la démarche est devenue chancelante.

2° Un garçon mort à l'âge de 31 ans. Il aurait présenté les mêmes symptômes que sa sœur.

3° Un garçon âgé de 28 ans ; sa santé paraît très bonne ; il est impuissant.

4° Un garçon âgé de 19 ans, atteint d'un bégaiement très accentué.

5° Une fille âgée de 15 ans. Chez elle l'ataxie de Friedreich a débuté à l'âge de 9 ans par une faiblesse et une maladresse progressive des bras et des jambes. Nystagmus. Accélération du pouls (100) ; incoordination motrice au niveau des extrémités supérieures. La malade a de la peine à se tenir debout, surtout les yeux fermés, démarche ataxique, incoordination des mouvements isolés au niveau des membres inférieurs, perte des réflexes rotuliens ; la sensibilité est partout normale.

6° Le 6e et dernier enfant présente, quoiqu'à un degré moins accentué, des phénomènes semblables à ceux de sa sœur.

Suivant l'auteur, il s'agit au moins chez quatre de ces enfants, de phénomènes très nets d'ataxie locomotrice.

Ueber Hystéro-épilepsie der Knaben (De l'hystéro-épilepsie des garçons), par le Dr R. Laufenauer. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887, n° 6.

L'auteur rapporte quatre observations d'hystérie survenue chez des garçons âgés de 9 à 12 ans. Ces quatre malades sont nés de mères manifestement hystériques ; deux d'entre eux présentent un développement intellectuel précoce au-dessus de leur âge. Ils sont pris subitement d'attaques hystériques qui se renouvellent régulièrement et qui parfois consistent exclusivement en un stade d'hallucination avec délire inquiet, tandis que d'autres fois il s'y ajoute une phase convulsive, — une attaque épileptiforme — ; dans les quatre cas, le diagnostic d'hystérie est confirmé, suivant l'auteur, par les hyperesthésies (des sens, de certaines régions cutanées, des points d'émergence du trijumeau), par le rétrécissement du champ visuel, enfin par le dichromatisme.

D'après l'auteur, les anesthésies sont plus rares chez les enfants que les hyperesthésies. Celles-ci peuvent être généralisées, ou bien localisées à certaines zones cutanées.

On observe fréquemment l'hémi-anesthésie. Au niveau des zones cutanées hyperesthésiées, les réflexes cutanés et tendineux sont exagérés.

Le traitement de l'hystérie infantile consiste surtout dans l'isolement des malades, leur éloignement de la maison paternelle. Dans les quatre cas rapportés par l'auteur, l'électricité, le massage combiné avec les bains froids amenèrent rapidement la disparition des accidents hystériques.

Beiträge zur Kentnniss der Diphtherie (Contribution à l'étude de la diphthérie), par le Dr O HEUBNER (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXVI, Fasc. I).

Sur l'instigation de l'auteur, les médecins de Leipzig ont envoyé à la Société médicale de cette ville une notice détaillée sur tous les cas de diphthérie qu'ils ont pu observer dans l'espace de 14 mois, de novembre 1884 à la fin de décembre 1885. L'auteur a pu ainsi établir avec certitude, à l'aide d'un ensemble de 1,141 cas de maladie, une statistique de la morbidité de la diphthérie. Voici les points principaux de ce travail.

1° Les enfants âgés de 3 à 7 ans sont le plus particulièrement prédisposés à la diphthérie. A partir de la huitième année cette prédisposition diminue dans des proportions notables; elle est encore considérable pour les enfants âgés de deux ans. Les nourrissons sont peu exposés à la diphthérie, néanmoins cette maladie s'observe encore plus fréquemment à ce moment qu'après la puberté. Dès que l'âge de 10 ans est dépassé, mais surtout après la quinzième année, la prédisposition devient de plus en plus faible. C'est ainsi que pour un enfant âgé de 3 à 6 ans les chances de maladie sont 30 fois plus grandes que pour un individu dont l'âge oscille entre 30 et 40 ans.

2° La mortalité par la diphthérie est d'autant plus faible que les malades sont plus âgés. Voici quelle a été la mortalité à Leipzig telle qu'elle résulte de la statistique établie par l'auteur :

De 1 à 12 mois, mortalité	38 0/0
Durant la 2e et la 3e année	35.3 0/0
De 8 à 15 ans	7.2 0/0
De 15 à 20 ans	2.6 0/0

Pour ce qui concerne la morbidité, elle varie quelque peu suivant les sexes. C'est ainsi qu'à Leipzig, elle a été de 23.4 0/00, pour les garçons âgés de 10 à 11 ans et de 25.2 0/00 pour les filles du même âge. Cette différence devient plus sensible encore à partir de 11 et jusqu'à 40 ans. En effet, la morbidité n'a été que de 2.3 0/00 pour les hommes, tandis que pour les femmes elle s'est élevée à 4 0/00. Pour ce qui concerne les adultes l'auteur fait cette remarque très juste qu'en général les femmes

ont bien plus que les hommes des rapports fréquents et immédiats avec les individus atteints de diphthérie, ce qui explique suffisamment la plus grande morbidité qui s'observe chez elles. Par contre, la mortalité est plus considérable chez les hommes. Tandis que pour les femmes âgées de 16 à 20 ans la mortalité est seulement de 15 0/00, elle atteint pour les hommes âgés de moins de 20 ans, le chiffre de 18 0/00.

3° La distribution locale de la maladie à Leipzig montre que la diphthérie sévit surtout au milieu des grandes agglomérations d'individus, dans les quartiers périphériques des villes habités par la classe besoigneuse. L'auteur insiste sur ce fait que la diphthérie a ravagé d'une façon toute particulière les maisons nouvellement construites.

4° On sait depuis longtemps que le poison diphthéritique est très tenace et peut séjourner pendant très longtemps dans certains milieux, à l'état latent et en conservant toute sa virulence. Lorsque dans une maison il survient à la fois un certain nombre de cas de diphthérie, on peut se demander si ce milieu n'a pas favorisé d'une façon toute particulière la conservation et le développement du poison diphthéritique, ou bien si les conditions de vie et d'hygiène des habitants n'ont pas provoqué chez ceux-ci une réceptivité morbide toute spéciale. Suivant l'auteur, les maisons nouvellement construites, dans lesquelles la diphthérie sévit avec une grande intensité, comme nous l'avons déjà vu, réunissaient ces deux conditions.

5° Les saisons froides semblent favoriser la morbidité et la mortalité de la diphthérie. A Leipzig, le nombre des cas de diphthérie s'est assez régulièrement accru jusque vers la fin de décembre et c'est en juillet qu'on a constaté la rémission la plus durable; on ne saurait néanmoins prétendre que l'extension et l'intensité d'une épidémie suivent une marche parallèle.

6° Relativement à l'influence de l'école sur la propagation de la diphthérie, l'auteur a pu constater très souvent que la contagion directe est le facteur principal de la dissémination de la maladie. Dans maintes circonstances on a pu se convaincre du danger que constituent pour leur voisinage des enfants atteints des lésions les plus bénignes. Il paraît en outre nettement établi que la propagation de la diphthérie peut s'opérer par l'intermédiaire de personnes restées indemnes.

Ueber das Wesen der Scharlachdiphtherie (De la nature de la diphthérie scarlatineuse), par le Dr Jessner (*Berl. kl. Wochenschr.*, 1887, n° 21. Centralbl. f. Kinderhlk., 1888, n° 11).

Les auteurs pour lesquels la diphthérie scarlatineuse doit être séparée de la diphthérie vraie dont elle serait absolument distincte se basent sur les faits suivants : dans la diphthérie scarlatineuse les fausses membranes sont plus minces; elles ne descendent pas dans le larynx ; elles ne sont jamais suivies de paralysies. L'auteur qui a eu l'occasion d'observer une épidémie de scarlatine très étendue, dans laquelle 45 pour cent de cas de scarlatine étaient accompagnés de fausses membranes confluentes au niveau des amygdales, s'efforce de combattre les faits allégués ci-dessus. Suivant lui, les fausses membranes possèdent une épaisseur très variable aussi bien dans la diphthérie vraie que dans la diphthérie scarlatineuse. Dans cette dernière le processus ne descend, il est vrai, que très rarement jusque sur le larynx. Cependant il existe un certain nombre de cas dans lesquels la membrane a envahi cet organe, et l'auteur lui-même a pu constater un fait de ce genre. Si, dans la diphthérie qui vient compliquer une scarlatine, le processus épargne le plus souvent le larynx, cela tient à ce que la fausse membrane se propage de préférence sur les tissus qui avaient été envahis antérieurement par le processus scarlatineux, c'est-à-dire sur la cavité du pharynx; les tubes d'Eustache, etc. Au reste, dans la diphthérie nasale également, le pharynx reste très souvent indemne. Enfin voici comment s'explique la rareté des paralysies à la suite de la diphthérie scarlatineuse. Les muscles et les nerfs qui ont été infectés par le poison scarlatineux résistent à celui de la diphthérie. L'auteur ne se contente pas de combattre par des raisons théoriques la dualité des deux formes de diphthérie; il rapporte un fait positif qui démontre bien que le processus est identique dans les deux formes. Une épidémie de scarlatine éclate dans une famille, plusieurs des enfants sont atteints de diphthérie scarlatineuse, mais chez l'un deux, on a affaire à une diphthérie vraie compliquée de paralysies.

Antipyrin in der Kinderpraxis (Scarlatina und Bronchitis acuta). — L'antipyrine chez les enfants (Scarlatine et Bronchite aiguë), par le Dr Friedlaender (*Therapeutische Monatshefte*, 1887, nº 8).

L'auteur a administré l'antipyrine dans 14 cas de scarlatine observée chez des enfants âgés de moins de 6 ans. Il ne semble pas que la durée de la maladie, qui a été en moyenne de 5 à 6 semaines, et les diverses complications qui l'accompagnent si fréquemment (otite moyenne, néphrite, abcès sous et rétro-maxillaires) aient été favorablement influencées par cette médication. L'auteur est convaincu toutefois que, grâce à l'anti-

pyrine, le catarrhe des voies respiratoires n'a revêtu une grande intensité chez aucun de ses malades. Chaque dose d'antipyrine a été de 0 gr. 60 centigrammes ; elle fut répétée de 1 à 3 fois dans les 24 heures, suivant l'âge des malades. Les enfants prennent ce médicament sans difficulté dans de l'eau à laquelle on ajoute un peu de vin ou du sirop de framboise. Chez la plupart de ces malades atteints de scarlatine, dès la première dose d'antipyrine il survenait une transpiration abondante suivie d'un sommeil paisible de près de deux heures ; à cette phase succédait une euphorie complète avec une température de 38,5°, des pulsations au nombre de 120 et une respiration légèrement accélérée. Cette action ne durait en moyenne que de 8 à 12 heures selon l'âge des malades, en sorte qu'il devenait nécessaire de renouveler cette dose une ou deux fois dans l'espace de 24 heures. Tous ces scarlatineux, au nombre de 14, guérirent.

Chez l'un de ces malades, une petite fille âgée de 5 ans, la scarlatine s'était compliquée d'une otite interne suppurée qui avait envahi les deux oreilles. Agitation extrême, grincements de dents ; soubresauts au niveau des extrémités supérieures ; température, 40°,2. En faisant prendre à cette enfant tous les jours 3 doses d'antipyrine de 0,60 centig. chacune, administrées de demi-heure en demi-heure, l'auteur parvint à produire pendant 3 semaines une période d'apyrexie complète qui durait chaque fois 24 heures.

Dans les cas de bronchite aiguë chez de tout jeunes enfants, l'auteur a obtenu avec l'antipyrine des résultats extrêmement favorables. Sous l'influence de cette médication la bronchite dont la durée habituelle est de 2 à 3 semaines, n'a jamais persisté au delà de 8 jours. L'antipyrine agit surtout dans les bronchites aiguës qui s'accompagnent d'une notable élévation de température, tandis que ses effets sont à peu près nuls ou au moins insignifiants dans les cas où la fièvre ne dépasse pas 39°. On peut conclure de ce fait que le médicament n'agit que sur un seul des facteurs de la bronchite et dans les cas seulement où l'élévation de la température entrave l'évolution du catarrhe.

Il ressort des observations de l'auteur que l'antipyrine agit avec une énergie bien plus marquée chez les enfants vigoureux et bien nourris. Cela tient vraisemblablement à ce que ces enfants sont plus aptes à réagir contre les effets secondaires parfois très débilitants de l'antipyrine. L'auteur a administré l'antipyrine à 30 enfants bien nourris, chez lesquels la bronchite était accompagnée d'une fièvre vive dépassant 39° ; dans aucun cas le processus n'a duré plus d'une semaine. Mais même chez les individus chétifs qui étaient atteints de bronchite aiguë avec une température

peu élevée l'antipyrine a eu pour résultat d'abaisser la mortalité qui avait été antérieurement à cette médication de 50 0/0, à au moins 10 0/0.

Dans les cas de bronchite, l'auteur prescrit habituellement des doses d'antipyrine qui varient, selon l'âge des petits malades, de 0 gr. 60 centigrammes à 0,90 centigr. La première de ces doses est suffisante chez les enfants âgés de moins de 2 ans ; son action se fait sentir durant 20 à 24 heures. Lorsque les enfants sont plus âgés (de 2 à 5 ans), il est nécessaire de leur donner de suite 0,90 cent. et de renouveler cette dose au bout de 12 à 16 heures. La plupart de ces petits malades sont pris de sueurs plus ou moins abondantes ; ils s'endorment ensuite d'un sommeil très calme et se réveillent avec une amélioration très marquée au bout de deux heures. La toux est moins sèche et la respiration plus facile. En même temps que l'antipyrine l'auteur fait prendre à ses malades du vin, des toniques, des laxatifs et de la caféine sous la formule suivante :

Caféine pure....................	0,06	à	0,20
Bicarb. soude....................	1,5	à	3,0
Eau de fenouil....................	60		
Sirop d'ipéca....................	30		

Toutes les demi-heures à toutes les heures, une demie à une cuillerée à thé.

Ueber Hemiatrophia facialis progressiva (De l'hémiatrophie faciale progressive), par le Dr M. HERZ. (*Archiv. f. Kinderheilk*, t. VIII, Fasc. IV.)

L'auteur décrit un cas bien intéressant d'hémiatrophie faciale progressive survenue chez un jeune garçon âgé de 13 ans. Durant les deux années qui ont précédé le début de cette affection, l'enfant était pris tous les 8 ou 10 jours, vers la fin même, tous les 3 à 4 jours, de migraines fort intenses localisées principalement dans la moitié droite du front. Pas de traumatisme sur la tête ou la face, pas de refroidissements, etc.

Lorsque l'on examine le côté droit de la face qui est le siège de l'hémiatrophie progressive, la première impression que l'ont ressent c'est de se trouver en face d'un individu vieux, ridé, dont les traits semblent profondément altérés par une longue maladie, tandis que l'autre moitié de la face, celle du côté gauche, est fraîche, pleine, arrondie, comme chez tous les enfants de cet âge. La délimitation des deux côtés de la face est très nettement marquée par un rebord saillant qui va du maxil-

laire inférieur au sommet de la tête en passant par la racine du nez et le milieu du front. Du côté malade les cheveux sont plus clairsemés, en plusieurs points on trouve de petites plaques d'alopécie.

La circonférence totale du crâne est de 53 centimètres, dont 26 pour le côté droit et 27 pour le côté gauche. La moitié droite du maxillaire paraît plus élevée, sa courbure est moins accentuée ; elle est également moins épaisse que celle de gauche. Le maxillaire tout entier présente du reste de nombreuses traces d'altérations rachitiques. La peau qui recouvre le côté atrophié paraît amincie, et couverte de taches brunes pigmentaires ; le tissu cellulaire sous-cutané a disparu, la peau est directement collée sur les os. L'œil droit paraît plus petit que celui du côté gauche, l'orifice nasal du même côté est rétréci, le nez semble déjeté à droite et l'angle de la bouche correspondant au côté malade est placé plus haut que son congénère.

Tous les muscles du côté gauche de la face prennent part à l'atrophie, c'est ainsi que les muscles des lèvres et de la langue sont notablement amincis du côté malade. Le voile du palais, la luette ne présentent rien d'anormal. Pour ce qui concerne les vaisseaux, on ne peut constater aucune différence relativement à leur calibre. Les fonctions des muscles s'accomplissent normalement. Rien du côté des sens : vue, odorat, goût et ouïe normaux.

En résumé, la maladie qui nous occupe est caractérisée par une fonte progressive de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, et enfin des os de toute la moitié gauche de la face.

Les faits de ce genre ne sont pas bien rares. C'est Parry qui, en 1825, a publié le premier cas d'hémiatrophie progressive de la face. Après lui Bergson, Stilling, Hueter et Romberg, puis Schott, Moore, Guttmann, Meyer, Lande, Bittot, Seeligmüller, Wilczek, Spilzer entre autres, ont rapporté des observations analogues.

Pour la plupart de ces auteurs, c'est une altération du système nerveux et particulièrement une affection des nerfs vaso-moteurs qui provoque cette atrophie de l'un des côtés de la face. Romberg appelle cette maladie une trophoneurose estimant que ce sont les altérations des nerfs trophiques qui amènent l'atrophie des divers tissus de la face. Suivant Lande, entre autres, l'hémiatrophie de la face ne serait nullement une affection nerveuse. Il ne s'agirait pas d'une atrophie réelle du tissu musculaire, mais plutôt d'une atrophie primitive du tissu cellulaire, laquelle atrophie entraînerait avec elle toutes les autres altérations qui caractérisent l'hémiatrophie progressive de la face.

G. Bœhler.

Hip Disease in Childhood with special References to its Treatment by Excision (De la coxalgie dans l'enfance et en particulier de son traitement par la Résection), compte rendu d'un livre du D[r] G. A. Wright, de Manchester, in the *Brit. Med. Journal* du 20 août 1887.

Le D[r] Wright possède une grande autorité en matière de résection, dans la question du traitement de la coxalgie, ayant lui-même pratiqué cette opération cent fois et traité environ cinq cents autres cas.

Son opinion est que là où la suppuration se montre, tout autre moyen que la résection, est un simple palliatif et équivaut à l'expectation. Si l'on pratique cette opération au moment où il la conseille, il prévoit environ quinze amputations secondaires, quelquefois suivies d'une issue fatale, dix résultats incomplets donnant des membres impropres à leur service et environ 75 membres capables de servir, avec un raccourcissement variant de un à trois pouces.

Des statistiques publiées dans le livre du D[r] Wright, il résulte que sur 15 cas traités sans résection, il y a eu 8 morts ; 2 états non améliorés ; 1 amélioration ; 1 ankylose ; 1 cas d'amélioration très sensible, après un mois de repos ; 2 guérisons. Ces résultats sont bien inférieurs à ceux que fournit la statistique des résections opérées par le D[r] Wright, aussi on peut se demander si quelques-uns de ses malades non opérés n'ont pas été traités par le repos au lit pur et simple sans employer les appareils. Toujours est-il que ces deux cas guéris ont été traités par l'attelle de Thomas (*Thomas's splint*). Cet appareil a été aussi appliqué dans un de ses cas d'amélioration. On est sûr par ce moyen d'obtenir l'ankylose et un seul des malades ainsi traités a succombé.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons cliniques sur la chirurgie orthopédique, par le D[r] LEWIS A. SAYRE, professeur de chirurgie orthopédique, à l'hôpital Bellevue, à New-York, traduites par le D[r] Henri THORENS, avec une préface par le D[r] POLAILLON, chirurgien de la Pitié, avec 274 figures. Paris, G. Steinheil, 1887.

Le nom du D[r] Sayre est surtout connu en France et dans le monde entier, en dehors de l'Amérique, par des corsets plâtrés qui, avec une fortune diverse et de nombreuses modifications, ont été expérimentés à peu

près partout. Le Dr Sayre a fait lui-même à Paris, en 1879, à l'hôpital des Enfants-Malades des applications de son appareil, qui sans échapper entièrement à la critique pénétrante du Dr de Saint-Germain, ont laissé dans l'esprit de ce maître, étranger, par nature, à toutes préventions, des éléments d'estime. Dans son *Traité de chirurgie orthopédique*, publié en 1883, le Dr de Saint-Germain, après avoir, avec sa touche alerte et sûre, marqué les points faibles du corset plâtré et mis à jour le défaut de la cuirasse, a négligé de pousser sa pointe et déclaré que *comme corset* le corset de Sayre était pour lui *un bon corset*; il ne contestait à cet appareil, en somme, qu'une chose, d'ailleurs fort importante, c'était de constituer, à lui seul, avec la suspension préparatoire, un traitement infaillible et sans danger des déviations de la colonne vertébrale, sans faire de distinction entre les déviations simples et celles d'origine strumeuse, tuberculeuse ou rachitique.

Grâce au Dr Thorens qui, malheureusement, a été enlevé à l'affection de ses amis, avant de pouvoir terminer entièrement son œuvre (achevée d'ailleurs avec un talent égal et dans le même esprit par M. J. Pignol, interne des hôpitaux), le nom du Dr Sayre nous revient maintenant de l'autre côté de l'Atlantique, considérablement amplifié. Il ne s'agit plus, en effet, seulement de l'intelligent inventeur d'un seul appareil fort ingénieux mais d'un chirurgien consommé dans la pratique de son art, d'un professeur autorisé dont l'enseignement clinique fait loi en Amérique et mérite de tenir un rang élevé partout. L'apparition des *Leçons cliniques sur la chirurgie orthopédique* justifie ce que le Dr de Saint-Germain a dit avec tant d'autorité, que l'orthopédie est du domaine purement chirurgical. Quoiqu'elle puisse occasionnellement progresser entre les mains d'un médecin, comme on l'a vu avec Bouvier, c'est dans le sein de la chirurgie qu'elle acquiert toute sa force et prend tout son développement. C'est donc avec un sérieux intérêt que le praticien, soucieux de s'instruire, devra aborder la lecture des leçons cliniques de Sayre. La remarquable préface du Dr Polaillon lui servira de guide sûr pour discerner du premier coup dans cette science de provenance exotique ce qui est immédiatement assimilable pour nous et ce qui demande encore à être soumis au contrôle de la discussion et de l'expérience.

L'orthopédie doit en grande partie son existence scientifique à la France. Son nom même remonte au livre d'un doyen de la Faculté de médecine de Paris, Nicolas Andry qui, en 1741, publia le premier traité sur l'art *de prévenir et de corriger dans les enfants les difformités du corps*. C'est un autre français, le Vacher qui, en 1768, a

inventé les premières machines à extension pour guérir les courbures du rachis. C'est un Français, Delpech, qui a ouvert un champ nouveau au traitement du pied-bot, en opérant la section du tendon d'Achille. Valentin Mott, dans ses *Voyages dans l'Est et en Europe*, parus en 1842, a exprimé en termes enthousiastes son admiration pour la science orthopédique telle qu'il l'a vu pratiquer à Paris. Quoique l'Amérique ait toujours produit des chirurgiens instruits et habiles, auxquels les appareils et les traitements orthopédiques n'étaient pas plus inconnus que les autres branches de leur art, le Dr Sayre est le premier qui ait donné à cette branche de la chirurgie tout le relief qu'elle mérite, le premier sur tout qui lui ait donné la sanction d'un enseignement *ex professo* dans un établissement public (au collège de Bellevue). L'association orthopédique américaine (*American Orthopedic Association*), de création récente, a le Dr Sayre pour secrétaire et pour inspirateur; sa capacité chirurgicale est d'ailleurs indiscutable et antérieurement établie. C'est lui qui le premier, en Amérique, a exécuté avec succès la résection de la hanche (en mars 1854). En 1882, il avait répété 72 fois cette redoutable opération et n'avait compté que 9 cas de mort. Au commencement de ses leçons, le Dr Sayre a tracé en grands traits *l'histoire de l'orthopédie*, dans laquelle, tout en tenant compte des titres acquis par les hommes de l'art auxquels l'orthopédie doit ses progrès dans tous les pays, il a rendu largement justice à la France.

Après avoir réclamé comme domaine naturel de l'orthopédie *toutes les difformités congénitales ou acquises*, le professeur s'est naturellement borné à l'étude de celles qui se présentent le plus fréquemment à son observation clinique. Ce sont les *pied-bots*, les *déviations du rachis*, le *mal de Pott*, le *torticolis* et les *arthrites*.

Le traitement du *pied-bot* dépend beaucoup, pour lui, de la cause qui a produit cette difformité et ses vues sur cette cause ne manquent pas d'originalité. Ainsi, d'après Sayre, dans le pied-bot équin, ce ne sont pas les muscles du mollet qui, par leur contraction spasmodique, entraînent l'abaissement forcé du pied, c'est la paralysie ou la parésie des muscles releveurs du pied, des muscles antérieurs de la jambe qui rend le jeu normal des jumeaux et du soléaire prépondérant. C'est l'inverse qui se passe pour le pied-bot talus. Il en résulte que le traitement du pied-bot devra bien plus consister dans l'excitation par l'électricité ou le massage des muscles paralysés ou parésiés, dans les appareils mécaniques destinés à suppléer à l'action de ces mêmes muscles, que dans la section du tendon correspondant aux muscles antagonistes.

La déformation étant, de cette façon, toujours paralytique ne doit jamais, dit Sayre, être traitée par le repos forcé, aussi blâme-t-il l'emploi des appareils inamovibles et des machines. Il confectionne lui-même avec de légères attelles, des bandes de diachylon et des tubes de caoutchouc des appareils très simples qui permettent la marche. Il ne conserve un rôle à la ténotomie sous-cutanée que dans le cas où le raccourcissement des muscles s'est produit à la suite d'un mauvais traitement, en sorte que la section du tendon d'Achille n'est pas proscrite de sa thérapeutique du pied-bot. Nous ne croyons pas, quoiqu'il y ait du bon dans l'idée du Dr Sayre par rapport au rôle de la parésie des muscles releveurs du pied, que la section du tendon d'Achille vienne de sitôt à tomber en désuétude en Europe après la propagation de sa théorie, et si ce fait se produisait, il y aurait, dans vingt ans, une belle position à prendre, tant en orthopédie qu'en chirurgie, pour celui qui la remettrait en honneur.

Le *mal de Pott* est traité par le Dr Sayre au moyen des corsets plâtrés qui ont tant contribué à le faire connaître. On connaît le mode d'application de ce corset par la suspension qui est supposée avoir sa part de vertu curative. « Le malade est soulevé lentement et progressivement jusqu'à ce *qu'il se sente à l'aise, mais pas au delà ;* on le maintient ensuite dans cette position et on applique le bandage plâtré. Le tronc, étant ainsi *surpris*, dans *l'extension*, est supposé s'y maintenir, de manière à corriger la cyphose, quand elle n'est pas par trop ancienne. L'expérience a montré que le tronc s'affaisse sous le corset, comme sans le corset, et quoique l'appareil de Sayre ait les avantages inhérents à tous les appareils inamovibles, quand il est bien supporté et ne produit pa d'escharres, il est loin, même en faisant bien, de réaliser le programme de son auteur, comme l'a très bien fait remarquer de Saint-Germain.

L'extension joue un très grand rôle aussi dans le traitement des *arthrites*. Le professeur Sayre l'associe toujours à l'immobilisation dans les arthrites aiguës et à un exercice modéré dans les arthrites chroniques. Il n'hésite même pas, pour réaliser cette extension, à pratiquer la section sous-cutanée des ligaments, des tendons et des muscles, quand les organes rétractés maintiennent le membre dans un état de flexion plus ou moins accentuée.

Lorsque l'arthrite a suppuré, le Dr Sayre voit dans ce phénomène morbide l'indication inéluctable de la résection, s'il s'agit du genou ou de la hanche, de l'évidement s'il s'agit d'une articulation du pied. On pourra lire dans l'une des *Revues*, qui précèdent cette notice bibliographique, dans le présent numéro de la *Revue des maladies de*

l'Enfance, qu'un certain nombre de chirurgiens américains considèrent la suppuration comme l'indication formelle d'une résection dans l'arthrite coxo-fémorale mais que cette indication n'est pas universellement acceptée et que les méthodes expectantes ou palliatives sont loin d'être également dépréciées par tous.

On aurait tort d'ailleurs d'attribuer au Dr Sayre la fièvre d'intervention chirurgicale qu'il ne manquerait pas d'éprouver si ses tendances opératoires étaient au niveau de son habileté bien connue. Le professeur Sayre n'est pas partisan des résections hâtives. Il attend pour y avoir recours qu'il ait épuisé tous les autres moyens de guérison et entrevoit même un temps dans lequel le chirurgien, connaissant, mieux encore qu'on ne le fait aujourd'hui les causes et les symptômes des affections articulaires, arrivera à les guérir sans recourir à une opération sanglante. Parmi les causes des affections articulaires le Dr Sayre attribue au *traumatisme* une valeur inusitée. Sans doute, dit-il, les arthrites fongueuses se trouvent le plus souvent chez des sujets strumeux, tuberculeux; mais même chez ceux-ci, une violence extérieure est nécessaire, pour leur donner naissance. Il y a certainement quelque chose d'ingénieux et peut-être beaucoup de vrai dans cette conception qui, comme tout ce qui vient de Sayre, n'a rien de banal. S'il faut l'admettre, au moins en partie, les parents ont moins souvent tort qu'ils n'en ont l'air quand ils invoquent des chutes ou des coups pour expliquer les affections articulaires de leurs enfants et les médecins feraient bien d'opposer moins d'incrédulité à ces récits. Peut-être en tenant plus de compte de ces histoires, arrivera-t-on à constater que le point étiologique établi par Sayre se vérifie dans un grand nombre de cas.

En terminant cet examen sommaire nous ne pouvons nous empêcher de souhaiter, pour notre part, une heureuse fortune à un livre qui conquiert d'emblée la sympathie par plus d'un titre. Parmi ces titres, nous nous plaisons à placer la personnalité de son traducteur, très compétent en orthopédie et dont la thèse inaugurale a marqué dans la littérature médicale du pied-bot. Aimé et respecté de tous, le Dr Thorens méritait de vivre pour voir le succès de l'œuvre qu'il avait faite sienne.

Dr Pierre-J. Mercier

Le gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Novembre 1887

TRAVAUX ORIGINAUX

RACHITISME ET SYPHILIS

Par le Dr **J. Comby,** médecin des hôpitaux.

La question des rapports de la syphilis et du rachitisme a été soulevée par le Pr Parrot. Avant les recherches de cet éminent médecin, le rachitisme était généralement considéré comme une maladie d'évolution, affectant surtout la première enfance, et dérivant d'une alimentation défectueuse ou d'une mauvaise élaboration des aliments.

Sans doute van Swieten, Astruc, Portal et quelques autres avaient bien affirmé une relation pathogénique entre la syphilis et le rachitisme; mais cette idée n'avait pas fait fortune. Quand Parrot vint déclarer, au Congrès de Londres, que *le rachitisme ne reconnaissait pas d'autre cause que la syphilis héréditaire,* il soutenait donc une opinion pour ainsi dire nouvelle et personnelle, dont il revendiquait hautement toute la responsabilité. On sait l'accueil peu favorable que reçut sa doctrine. Mais les dénégations émises dans le feu de la controverse ne pouvaient avoir la valeur d'une réfutation en règle.

Ce n'est pas en un jour qu'on pouvait renverser l'échafaudage de pièces et d'arguments que Parrot avait mis plusieurs années à dresser.

Aujourd'hui le temps a fait son œuvre et il est permis, sans manquer au respect dû à la mémoire de Parrot, de juger sa théorie et de réformer ses conclusions.

Nous exposerons successivement :

1° La doctrine de Parrot et les controverses qu'elle a soulevées ;

2° La réfutation de cette doctrine ;

3° La nature exacte des rapports de la syphilis et du rachitisme.

I

C'est en 1881 (Progrès médical et Congrès de Londres) que Parrot a lancé l'affirmation suivante : *Le rachitis reconnaît pour cause unique la syphilis héréditaire, et constitue l'altération la plus avancée parmi celles dont cette maladie frappe le système osseux.* Pour démontrer cette assertion étonnante, il cherche à établir le diagnostic posthume de la syphilis héréditaire sur des cicatrices fessières, des érosions dentaires, une desquamation linguale qui seraient des empreintes révélatrices. Ces empreintes coïncideraient d'une manière à peu près constante avec une lésion du squelette qui, en trois étapes (*ostéophytes durs, atrophie gélatiniforme, tissu spongoïde*), aboutirait au rachitisme. Le fait anatomique caractéristique pour le Pr Parrot, c'est la présence des ostéophytes, variables d'apparence suivant leur âge, mais toujours de nature syphilitique. « *J'affirme*, dit Parrot, *pour l'avoir constaté plusieurs centaines de fois, que les deux premiers types* (ostéophytes durs, atrophie gélatiniforme) *se rencontrent exclusivement chez des sujets présentant, dans les viscères ou sur la peau, quelque marque incontestable de la syphilis héréditaire. D'où il faut induire que le troisième et dernier type* (tissu spongoïde caractéristique du rachitis) *est, lui aussi, sous la dépendance de cette maladie.* »

On voit que Parrot, complètement absorbé par l'anatomie pathologique, dédaigne tous les autres éléments de la question et n'hésite pas à conclure dans un sens absolu qui ne laisse place à aucune ambiguïté, à aucun doute. Certes la doctrine qu'il expose, avec un talent de premier ordre et une conviction entière, paraît établie sur des bases solides. Mais ce n'est qu'un mirage et les déductions anatomo-pathologiques qu'il tire de ses travaux sont en contradiction formelle avec tous les éléments de l'histoire du Rachitisme.

Il ne sera pas dépourvu d'intérêt de suivre les étapes qui conduisirent Parrot à effacer le rachitisme du cadre nosologique. Au début de ses belles recherches sur la syphilis héréditaire chez les fœtus et les nouveau-nés, il ne met point en cause l'existence du rachitisme (Archives de physiologie, 1872). Un peu plus tard (Soc. anat., 6 juin 1873), il présente deux séries de pièces relatives, les unes à la syphilis, les autres au rachitisme, et il montre les différences qui les séparent. Cependant il parle de la coïncidence des deux maladies et de leur mélange chez le même sujet; il croit à une sorte d'*hybridité* pathologique (combinaison de la syphilis héréditaire avec le rachitisme). Présentée dans ces termes, la question des rapports de la syphilis et du rachitisme n'eut soulevé aucun orage; mais Parrot ne devait pas s'arrêter à cette formule. Dans une seconde présentation à la Société anatomique (juillet 1875), il écarte le rachitisme pour deux raisons qui lui paraissent encore suffisantes : l'âge de l'enfant (2 mois) et l'absence de tissu spongoïde. Plus tard (Arch. de physiologie, 1876), il ne trouve plus de différence anatomique entre le rachitisme et la syphilis osseuse parvenue aux 3e et 4e degrés; la question d'âge le retient encore. En 1877 (Congrès du Havre), il donne le *crâne natiforme* comme une lésion spécifique et il va bientôt s'appuyer sur cette déformation pour faire rentrer le rachitisme dans la syphilis.

Si l'on étudie les pièces que le professeur Parrot a léguées au musée de l'hôpital St-Louis, on peut saisir, dans une

certaine mesure, les causes de son erreur. Malgré les altéra tions que le temps a fait subir aux os qu'il avait préparés, étudiés et décrits avec tant de soin, il est facile de reconnaître les ostéophytes, les couches péridiaphysaires, les oblitérations du canal médullaire qui caractérisent les os longs des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire.

L'*atrophie gélatiniforme*, on la devine aux solutions de continuité et aux cavités qu'elle a laissées. Quant au tissu spongoïde, il existe sur des os ayant appartenu à des sujets plus âgés que les précédents et *rachitiques*.

Les premières lésions, qui rendent les os plus compactes et plus durs dans leurs diaphyses, plus friables dans leurs épiphyses, dénoncent la syphilis. Quant à ces os déformés et spongieux des enfants Bernier, Georgy, Pamoin, Lapseyr, ils appartiennent au rachitisme. Au surplus, la coïncidence peut exister; elle n'a rien qui doive surprendre dans ce milieu des *Enfants-Assistés* où les petits syphilitiques, mal nourris, épuisés par la maladie et par l'allaitement artificiel, sont voués à une mort prochaine ou à un développement tardif et imparfait. Comment s'étonner, dans les conditions de misère physiologique indiquées, de voir le rachitisme se greffer, avec une sorte de prédilection, sur les sujets atteints de syphilis héréditaire? Il frappe ces sujets, mais il ne perd pas son nom et garde son individualité propre.

Le rachitisme qui frappe des enfants syphilitiques n'est pas la *quatrieme* période de la syphilis osseuse; c'est un rachitisme provoqué, influencé par une syphilis préexistante, mais c'est toujours et quand même le *rachitisme*.

Nous allons voir que cette opinion, contre laquelle s'est buté Parrot, est l'opinion de l'immense majorité des cliniciens. Tous les médecins Allemands, Anglais, Américains et même Français (à l'exception du Dr Gibert du Havre) qui assistaient au Congrès de Londres, opposèrent une fin de non recevoir absolue et catégorique à la doctrine de Parrot. Citons les noms de MM. Kassowitz, Rehn, Baginsky, Bouchut, Byers, Stephenson, Sansom, Norman Moore, Goodhart,

Eddison, Jacobi, Ranke, Robert Lee, West. Seul, M. Gibert (du Havre), se rangea aux côtés de Parrot dans cette mémorable séance où l'éminent professeur français eut la douleur de voir sa communication et ses belles pièces anatomiques accueillies par des dénégations unanimes. Depuis cette époque et malgré son ardent prosélytisme, Parrot n'a converti personne, ce que va démontrer le rapide exposé des différentes opinions émises depuis 1881 jusqu'à ce jour.

Le 11 mai 1881, M. Lannelongue présente à la Société de chirurgie, des pièces osseuses qui montrent des différences anatomiques considérables entre la syphilis osseuse et le rachitisme; le tibia en *lame* ou en *fourreau de sabre* que plusieurs auteurs appellent *tibia Lannelongue*, n'offre pas beaucoup d'analogie avec le tibia rachitique; nous y reviendrons.

M. Bouchard, dans son livre sur les maladies par ralentissement de la nutrition (Paris, 1882), n'est pas plus favorable à la doctrine de Parrot.

M. Lannelongue, dans une nouvelle communication à la Société de chirurgie (7 février 1883), soulève encore la question des rapports de la syphilis et du rachitisme ; les pièces étaient relatives à un enfant de 3 ans 1/2 à la fois syphilitique et rachitique ; M. Lannelongue se garde bien de tirer des conclusions fermes d'un fait qui pouvait bien n'être qu'une coïncidence. Parrot profita de l'occasion (21 février 1883) pour renouveler ses déclarations du Congrès de Londres devant la Société de chirurgie ; il ne réussit pas à convaincre ses auditeurs. M. Magitot contesta la valeur spécifique des érosions dentaires ; M. Reclus, dans un article publié le 23 mars 1883 (Gaz. hebd.), rendit bien compte des critiques que les chirurgiens faisaient à la théorie de Parrot.

Dans sa thèse inaugurale, le Dr Berne (Paris, 1884), s'efforce à son tour de ruiner la théorie de Parrot. Citons, pour terminer cette revue fort incomplète, une observation décisive de notre ami le Dr Galliard (Soc. clin. déc. 1885). Dans ce cas, parfaitement authentique et irrécusable, on voit un

enfant devenir rachitique plusieurs années avant le développement de la syphilis chez ses parents ; n'est-ce pas la preuve que le rachitisme peut naître en dehors de toute influence syphilitique ?

II

La réfutation de la doctrine de Parrot est possible même sur le terrain de l'anatomie pathologique où il s'était retranché. L'anatomie pathologique de la syphilis héréditaire osseuse est l'œuvre presque exclusive de Parrot, et personne n'a pu contrôler les recherches si étendues et si originales de ce maître.

Nous n'avons pas la prétention de contester la haute valeur de ces recherches qui font autorité dans la science. Reste à savoir si le rachitisme est l'aboutissant des multiples manifestations de la syphilis héréditaire osseuse. Il est possible, au point de vue anatomique comme au point de vue clinique, que la syphilis soit parfois associée au rachitisme et qu'à partir d'un certain âge (6 mois et au-dessus) le tissu spongoïde vienne prendre la place des ostéophytes spécifiques ou se ranger à leurs côtés. Nous admettrons même que la syphilis prédispose au rachitisme et qu'une combinaison des deux maladies puisse se rencontrer. Est-ce à dire pour cela que le rachitisme ne soit qu'une étape de la syphilis osseuse, qu'une sorte d'accident quaternaire d'hérédo-syphilis ? Nous ne le croyons pas. Le processus de la syphilis est tout différent du processus rachitique. Dans la syphilis, c'est la production d'ostéophytes durs, perpendiculaires à la diaphyse, déposés sous le périoste (*périostogenèse*), qui prédomine à une certaine période, l'os est plus compacte et le canal médullaire est oblitéré. En même temps ou un peu plus tard, certains points des os plats (*cranio-tabes*) ou des épiphyses se ramollissent, prennent une teinte jaune et peuvent aboutir à des perforations ou à des fractures (*atrophie gélatiniforme*). A-t-on jamais vu le rachitisme produire de semblables lésions ? Les lésions syphilitiques procèdent sans ordre et sans symé-

trie ; elles frappent, comme au hasard, un os ou plusieurs os, se comportant à l'égard du squelette comme à l'égard des viscères et révélant partout, là comme ici, leur double tendance formative (*ostéophytes* ou *sclérose*) et destructive (*atrophie gélatiniforme* ou *gommes*). Cette loi de progression de la syphilis serait-elle donc violée dans l'enfance en faveur du rachitisme ? Si nous laissons les nouveau-nés pour des enfants un peu plus âgés, nous voyons les divergences s'accuser nettement.

Voici les caractères de la siphilis héréditaire osseuse dans la seconde enfance, d'après la belle description du professeur Lannelongue (Soc. de chir., 11 mai 1881) : Le gonflement de l'os prend la forme de périostose et d'hyperostose et il amène une augmentation de volume et de longueur. Le tibia présente souvent une déformation en *lame* ou *fourreau de sabre*, il semble incurvé sur lui-même, épaissi, rugueux, çà et là parsemé à sa surface de suppurations gommeuses. En réalité, cet os n'est pas incurvé sur lui-même, mais présente une bosselure étendue, diaphysaire, sans qu'il y ait de *modification dans la direction générale de l'axe de la diaphyse*. L'axe conserve sa direction ; seuls, les bords et les faces ont changé. C'est ce que le professeur Fournier appelle la déformation *pseudo-rachitique* du tibia.

Quelles différences ne présentent pas les os des rachitiques ? Les déformations sont régulières et symétriques ; elles frappent également les deux tibias dont elles *incurvent réellement* l'axe, dont elles renflent les extrémités épiphysaires. La crête antérieure, loin d'être émoussée, est plus tranchante qu'à l'état normal ; la surface de l'os n'est pas bosselée, mais lisse et régulière. Avons-nous besoin maintenant de rappeler les lésions histologiques classiques du rachitisme et de refaire une description qui a été si bien faite par Broca, Jules Guérin, Cornil et Ranvier, etc. ?

Les os plats et en particulier les os du crâne peuvent être touchés par la syphilis comme par le rachitisme. La syphilis produira l'hyperostose, le ramollissement atrophique et la

perforation osseuse. Quant à la double saillie fronto-pariétale séparée par la suture médiane que Parrot nomme *crâne natiforme* et dont il fait un signe de syphilis, nous croyons qu'il faut distinguer :

Le *crâne natiforme typique*, caractérisé par une saillie double, symétrique, des pariétaux, donnant la sensation de véritables hyperostoses greffées sur la boîte crânienne, est propre à la syphilis héréditaire. La déformation crânienne des rachitiques n'a que des analogies avec ce crâne natiforme et doit en être séparée.

On voit, par ce rapide exposé, que si la critique n'a pas de prise sur les immenses matériaux recueillis par le Pr Parrot, il n'en est pas de même des conclusions qu'il en a tirées. Tout ce qu'il a vu et décrit, avec une habileté et un talent de premier ordre, existe bien réellement. Les pièces qu'il a produites sont d'un prix inestimable ; elles ont servi à établir, sur des bases solides, un des plus beaux chapitres de l'histoire de la syphilis héréditaire. Mais ces pièces, pas plus que les descriptions qui les accompagnent, ne justifient la confusion du rachitisme avec la syphilis héréditaire osseuse.

Symptomatologie. — Le rachitisme diffère cliniquement de la syphilis héréditaire et sa physionomie est telle qu'on peut le reconnaître même dans ses formes les plus atténuées. Voici les traits principaux de son complet développement : Tête volumineuse, front proéminent, fontanelle antérieure largement ouverte, bosses pariétales saillantes, dents petites, absentes ou retardées, épiphyses volumineuses, diaphyses incurvées, chapelet costal, gros ventre. En général ces déformations sont symétriques et leur réunion caractérise le rachitisme à première vue. Plus tard les courbures se redressent, les autres déformations s'effacent et le rachitisme guérit par les progrès naturels de l'âge. Parfois cependant la croissance n'emporte pas les traces indélébiles d'un rachitisme enraciné. Cette esquisse imparfaite est suffisante pour montrer le contraste qui existe entre le rachitisme et la syphilis héréditaire.

Les syphilitiques en effet sont des enfants chétifs, malingres, pâles ou bistres, n'atteignant presque jamais l'embonpoint des rachitiques. Leur peau est couverte d'éruptions ou de cicatrices anciennes; puis ces empreintes s'effacent ou s'atténuent et les déformations *pseudo-rachitiques* se montrent. Ces lésions n'offrent aucune régularité, aucune symétrie; elles ne rappellent en rien les déformations rachitiques. Sans doute les deux maladies peuvent se rencontrer chez le même sujet, mais elles restent distinctes et ne doivent pas être confondues. Donc, en clinique, comme en anatomie pathologique, le rachitisme et la syphilis héréditaire ont chacun leur facies et leur évolution propres. Voici d'ailleurs une observation de nature à dissiper les doutes; elle nous montre un enfant rachitique qui ne peut être accusé de syphilis, puisque ses parents n'ont contracté la maladie que plusieurs années après sa naissance; d'autre part, elle nous fait voir qu'un enfant puîné (qui a hérité de la syphilis paternelle) peut échapper au rachitisme.

OBS. I. — *Famille composée de huit enfants. — Syphilis communiquée à la femme par son mari en 1885, c'est-à-dire six ans après la naissance de leur septième enfant qui est rachitique. Le dernier né (âgé de 17 mois) atteint de syphilis héréditaire, n'est pas rachitique.*

La jeune F... Louise, actuellement âgée de 17 mois (déc. 1886) est traitée au Dispensaire depuis le 7 octobre 1885 par le sirop de Gibert et les bains de sublimé. Elle est dans un état très satisfaisant et ne présente plus que les vestiges des ulcérations labiales dont elle était atteinte et quelques cicatrices fessières. D'ailleurs elle n'a pas la moindre déformation rachitique, elle marche bien depuis plusieurs mois. Il est vrai qu'elle est allaitée par sa mère et qu'elle n'a ingéré jusqu'à présent, que du lait. Cette fillette venue au monde à terme, nous fut apportée vers le quinzième jour pour des plaques anales et des ulcérations fessières qu'il était d'autant plus facile de reconnaître que la mère (34 ans) avait les parties génitales couvertes de plaques muqueuses depuis le sixième mois de la grossesse. Prescription : pour la mère, une cuillerée à potage de sirop de Gibert ; pour l'enfant, une demi-cuillerée à café du même sirop et trois

bains de sublimé par semaine. La syphilis de la mère était récente comme celle du père (renseignements très précis), de sorte que les sept premiers enfants nés de cette union contractée en 1871, peuvent être considérés comme indemnes de syphilis héréditaire. Or, étudions l'histoire de ces huit enfants (y compris la petite syphilitique dont nous venons de parler). Quatre ont survécu : l'aîné (12 ans) et le second (9 ans) nourris au sein par la mère se portent bien ; le troisième (7 ans) offre des incurvations costales qui rappellent le rachitisme, mais comme le cas n'est pas net, nous le laisserons de côté. Le dernier survivant est la petite fille non rachitique, quoique syphilitique. Voici l'histoire des quatre enfants morts : l'un est mort du croup à 5 ans, une petite fille est morte athrepsique à 5 mois, un petit garçon est mort-né ; enfin une fillette morte à 2 ans (1881) a présenté tous les traits du rachitisme, quoique ses parents n'aient pas pu lui transmettre la syphilis qu'ils n'ont contractée que quatre ans après. Cette enfant, qui ne marchait pas encore à 2 ans, n'avait pas de dents, elle était nouée (poignets et chevilles gros, jambes torses, chapelet des côtes, etc.), elle avait un ventre énorme, c'était donc un type de rachitisme. Si la syphilis héréditaire ne pouvait être invoquée dans ce cas, l'hygiène alimentaire devait être incriminée à juste titre. L'enfant n'avait eu le sein que pendant deux mois ; elle avait été nourrie ensuite avec du lait de vache, des légumes et autres aliments indigestes pour son âge.

Voilà donc une observation en quelque sorte décisive contre la théorie de Parrot. Qui pourrait attribuer le rachitisme incontestable de cette enfant à la syphilis héréditaire, quand l'hygiène déplorable qui a fini par causer sa mort nous explique si bien l'origine du mal et quand l'explosion ultérieure de la syphilis chez les parents (1885) nous démontre que cette syphilis était absente en 1881 (date de la mort de notre rachitique) ?

On verra plus loin un double exemple de la coïncidence du rachitisme avec les cicatrices fessières si bien décrites par le Pr Parrot. Cette coïncidence, loin d'être la règle, comme l'affirmait cet auteur, constitue l'exception. Sur plus de 600 rachitiques observés et traités par nous en quatre ans et demi au Dispensaire de la Société philanthropique, dix à peine portaient ces cicatrices.

En général, la peau des rachitiques est indemne de toute

lésion récente ou cicatricielle et rien ne révèle du côté des fesses, la preuve d'une syphilis héréditaire. Les résultats fournis par le relevé des observations de notre policlinique sont d'ailleurs en concordance parfaite avec ceux que le Dr Cazin a recueillis à l'hôpital de Berck-sur-Mer : sur 49 rachitiques, 5 seulement ont présenté des cicatrices fessières.

L'argument que Parrot a tiré de la fréquence de ces lésions chez les rachitiques n'est donc pas valable.

Restent les empreintes du côté des dents et du côté des yeux ; nous laissons de côté les manifestations auditives qui complètent la triade d'Hutchinson, parce que nous ne les avons jamais observées chez les rachitiques.

La question des dents d'Hutchinson ne nous arrêtera pas longtemps ; nous n'avons pas à prendre parti pour ou contre la valeur séméiologique que leur attribuent Hutchinson, Parrot, Fournier, etc. Cependant M. Magitot conteste l'importance des érosions dentaires qu'il fait descendre au rang d'accidents consécutifs à des convulsions de l'enfance. Il a retrouvé ces érosions chez le veau et il insiste sur leur absence chez les Kabyles qui sont pourtant ravagés par la syphilis.

Nous admettrons que M. Magitot a tort et que Parrot a sainement interprété les faits, mais nous ajouterons que ces empreintes de la syphilis héréditaire ne s'observent pas chez les rachitiques (1). Ce n'est pas que, chez ces malades, l'évolution dentaire ne soit profondément troublée ; le retard dans l'éruption des premières dents est un fait acquis. La petitesse, la fragilité, l'opacité des couronnes dentaires sont des lésions déjà plus rares dans le rachitisme. Mais il y a loin de ces lésions variables et contingentes aux érosions spécifiques décrites par Hutchinson et plus complètement encore par M. Fournier. Ces lésions spécifiques, nous ne les avons pas rencontrées chez nos rachitiques. D'ordinaire les

---

(1) Hutchinson a d'ailleurs maintenu la distinction entre la syphilis héréditaire et le rachitisme (Semaine médicale, 3 fév. 1886, p. 46).

dents de ces enfants laissent beaucoup à désirer, quelques-uns toutefois sont munis de très belles dents. Ce n'est pas seulement à la seconde dentition que ces dents de belle et bonne qualité s'observent; dès la première dentition le fait peut être noté. En somme le phénomène à retenir dans l'évolution dentaire des rachitiques, c'est le *retard* dans l'apparition des premières dents. Comme nous, M. Cazin, sur ses 49 rachitiques, n'a pas trouvé un seul cas d'érosion dentaire.

Quant aux empreintes oculaires de la syphilis héréditaire, elles sont tout aussi rares chez les rachitiques que les empreintes dentaires ; les rares cas de kératite que nous avons observés chez les rachitiques étaient de nature scrofuleuse. Reste la desquamation linguale que Parrot regardait, bien à tort, comme une empreinte syphilitique. C'est une lésion banale que nous avons maintes fois observée dans la première enfance; elle nous a semblé plus commune chez les enfants nourris au biberon que chez les enfants nourris au sein.

En résumé, la clinique, dont Parrot ne s'était pas assez préoccupé, nous apprend que le rachitisme et la syphilis sont deux maladies différentes qui peuvent se rencontrer chez le même sujet, mais sans se confondre et sans perdre leur autonomie.

Thérapeutique. — Conséquent avec la théorie qu'il avait adoptée, M. le Dr Gibert (du Havre) traite tous les rachitiques de sa policlinique par le mercure et l'iodure de potassium. Et en effet, si le rachitisme n'est que la syphilis osseuse héréditaire, pourquoi le soumettre à des traitements empiriques et surannés ? N'est-il pas logique au contraire de traiter cette maladie comme on traite toutes les autres manifestations tardives de la syphilis ? Ainsi raisonna M. Gibert. Nous n'insisterons pas sur l'abus thérapeutique auquel ce raisonnement l'a conduit et nous tirerons précisément de la thérapeutique ancienne du rachitisme un argument contraire à la doctrine de Parrot et à la pratique de M. Gibert.

Le traitement qui convient le mieux aux rachitiques, ce n'est pas le traitement mercuriel, c'est le traitement maritime employé à Berck, Ramsgate et ailleurs. L'air de la mer et le bain de mer sont les plus puissants modificateurs hygiéniques du rachitisme. Or le traitement maritime, si favorable aux rachitiques, est funeste aux syphilitiques. Le phosphate de chaux, l'huile de foie de morue sont les remèdes internes qui ont fourni le plus de succès dans la cure du rachitisme ; le phosphore en nature (Kassowitz) aurait fait merveille à Vienne et en Allemagne (1). On le voit, tous les médecins traitent le rachitisme par des moyens qui diffèrent radicalement de ceux que réclame la syphilis et tous proclament l'efficacité de ces moyens. Notre thérapeutique personnelle ne diffère pas de la thérapeutique traditionnelle : phosphate de chaux, huile de foie de morue, bains salés, bains de mer quand cela est possible, bonne alimentation, etc. Grâce à ces moyens, surtout hygiéniques, nous avons obtenu en 3 mois, 6 mois au plus, la guérison de la plupart des rachitiques qui fréquentent le dispensaire de la Villette. Voilà donc un argument contraire à la théorie de Parrot.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DU RACHITISME. — On admet généralement que la syphilis a fait explosion en Europe vers la fin du XV[e] siècle. Le rachitisme, décrit par Glisson en 1650, était-il inconnu avant lui ? A-t-il précédé la syphilis ou bien est-il postérieur à cette maladie ?

L'histoire ne nous fournit pas d'argument positif pour ou contre la théorie de Parrot.

La géographie médicale, par contre, nous donne des renseignements précieux. Il est certain que, dans tous les pays civilisés, en Europe, en Amérique et dans certaines contrées de l'Asie, Rachitisme et Syphilis marchent côte à côte avec une fréquence peu favorable à l'étude que nous poursuivons. Mais n'existe-t-il pas des pays où ces maladies s'observent

---

(1) Nous l'avons essayé, sans grand succès ; il est bien au-dessous de sa réputation.

à l'exclusion l'une de l'autre et n'y a-t-il pas dans cet antagonisme avéré un argument contraire à la doctrine de Parrot ? Des publications anciennes et même récentes nous apprennent qu'en Chine, au Japon, en Birmanie, etc., la syphilis est très commune et le rachitisme inconnu. En Kabylie, d'après le Dr Magitot, il en serait de même. Dans les îles du Pacifique, d'après le Dr West, le même fait (fréquence de la syphilis, absence du rachitisme) serait notoire. Si la syphilis est commune dans tout l'extrême orient, un facteur important dans l'étiologie du rachitisme manque absolument. Je veux parler de l'allaitement artificiel, triste fruit de la civilisation occidentale. En Chine, au Japon, en Birmanie, en Polynésie, en Kabylie, etc., les enfants indigènes sont soumis sans exception à l'allaitement maternel prolongé, et voilà pourquoi ils échappent tous au rachitisme, malgré la syphilis héréditaire qui doit en frapper un grand nombre.

Il y a donc, dans la distribution géographique du rachitisme et de la syphilis, un argument de plus contre la théorie de Parrot.

Un autre argument nous est donné par la distribution sociale du rachitisme. On sait que, dans les grandes villes, la syphilis, très répandue, étend ses ravages à toutes les classes de la société ; les riches lui paient tribut comme les pauvres. Si la syphilis héréditaire était la cause du rachitisme, il devrait donc y avoir une certaine égalité dans la distribution sociale du rachitisme. Or, à Paris du moins, le rachitisme est chose rare chez les riches tandis qu'il est très commun chez les pauvres. Le fait est indéniable, tellement que le défenseur de la théorie de Parrot, M. Gibert, essaie d'en affaiblir la portée par les commentaires suivants : « Si le rachitisme est rare chez les riches, c'est que les riches soignent leur vérole ; s'il est commun chez les pauvres, c'est que ces derniers méconnaissent leur maladie et la traitent peu ou pas ». Sans doute les citoyens pauvres absorbés dans la lutte pour la vie, sont plus enclins que les citadins riches à la négligence et à l'incurie. Mais la syphilis n'est pas une

maladie latente et la profusion d'hôpitaux et de consultations gratuites permet à l'ouvrier parisien de faire aisément les frais du traitement nécessaire. D'ailleurs les manifestations graves et tardives de la syphilis osseuse et viscérale ne présentent pas d'inégalité de fréquence dans les deux catégories sociales que M. Gibert oppose l'une à l'autre au point de vue de la cure de la syphilis.

D'autre part, ainsi que M. Cazin l'a vu dans les provinces du Nord de la France, ainsi que nous avons pu nous-même l'observer dans les campagnes du Limousin, la syphilis est exceptionnelle chez les paysans ; et cependant le rachitisme n'est pas rare chez eux ; il les frappe en raison directe de leur misère et de leur ignorance de l'hygiène infantile. A Paris même, dans certains faubourgs encombrés d'immigrants, à la Villette, par exemple, où se donnent rendez-vous des bandes serrées de Belges, Italiens, Allemands, Luxembourgeois, Alsaciens-Lorrains, etc., on peut encore étudier avec fruit la distribution comparée du rachitisme et de la syphilis. Le faubourg dont nous parlons constitue un milieu provincial transplanté dans la grande ville, mais ne se laissant pas absorber par elle, conservant intacts les mœurs, la langue, les défauts et les qualités de la race et du lieu d'origine. La syphilis est extrêmement rare au sein de cette population pauvre, ignorante, misérable ; les unions contractées au pays natal, de bonne heure, la fécondité de ces unions, l'intensité de la vie de famille nous expliquent la rareté de la syphilis. Au contraire le rachitisme sévit avec intensité sur ces pauvres gens et, dans l'espace de 4 ans 1/2, nous avons pu soigner plus de 600 rachitiques ; dans le même laps de temps, c'est à peine si nous avons observé 40 enfants atteints de syphilis héréditaire. Ces chiffres ne sont-ils pas bien éloquents contre la théorie de Parrot ? Mais pour achever la ruine de cette théorie, il faut étudier les principaux facteurs hygiéniques qui président au développement du rachitisme.

Au premier rang des causes réelles et efficientes du rachi-

tisme, se place l'alimentation vicieuse des nouveau-nés. Si le citadin riche échappe au rachitisme, c'est qu'il est éclairé sur les avantages de l'allaitement naturel et qu'il peut assurer à ses enfants les bienfaits de cet allaitement. Si le citadin pauvre paie un lourd tribut au rachitisme, c'est précisément parce qu'il se trouve dans des conditions opposées. Si les paysans ne sont pas indemnes de rachitisme, c'est par une ignorance funeste qui les conduit à remplacer, à dénaturer, à vicier l'allaitement par une alimentation mauvaise pour l'enfant en bas âge.

Il y a des variantes dans les infractions à l'hygiène alimentaire des nourrissons, comme on le verra dans les observations que nous allons transcrire. Tantôt l'enfant est au sein, mais il reçoit un surcroît d'aliments qui viennent annuler les effets de l'allaitement naturel : c'est du lait de vache donné directement ou au biberon, dans l'intervalle des tetées, pendant le jour ou pendant la nuit (allaitement mixte) ; ou bien c'est de la bouillie ou quelque mélange encore plus indigeste. Tantôt l'enfant est exposé à tous les dangers de l'allaitement artificiel dans les conditions les plus fâcheuses et malheureusement les plus communes à Paris (mauvais lait, mauvais coupages, biberons malpropres, etc.). Parfois c'est un sevrage prématuré ou brutal qui vient troubler tout à coup et sans transition la nutrition d'un être fragile et accroître sa vulnérabilité. Dans quelques cas, rares d'ailleurs, un allaitement naturel exclusif semblait devoir assurer l'enfant contre le rachitisme ; mais les tetées trop abondantes ou trop multipliées, suivies de régurgitations et d'indigestions incessantes ont fini par entraîner des accidents analogues à ceux qui relèvent d'une mauvaise alimentation. La mauvaise élaboration des meilleurs aliments doit en effet être incriminée au même titre que l'apport d'aliments défectueux.

Obs. II. — *Quatre enfants de la même famille nourris au sein par leur mère. Les trois aînés ayant bénéficié d'un allaite-*

ment exclusif jusqu'à l'âge de 12 mois, se portent bien et n'ont jamais été rachitiques. Le dernier, alimenté prématurément avec des bouillies et des panades, est seul rachitique. Parents sains, non syphilitiques (*Mars* 1886).

V..., Auguste, âgé de 25 mois, nous a été conduit une première fois, il y a six mois, parce qu'il ne pouvait marcher; il a été soumis au traitement par les bains salés et le phosphate de chaux; il allait mieux et commençait à se tenir debout quand il a été retardé par une rougeole intercurrente. C'est un type de rachitique : les extrémités épiphysaires du poignet et de la jambe sont très grosses; les tibias et les os de l'avant-bras sont incurvés, l'enfant ne se tient pas debout. Sa poitrine, aplatie latéralement, offre le chapelet rachitique; son ventre est très volumineux. Il n'a jamais eu d'éruption durable sur le corps et l'examen attentif de ses régions fessières ne révèle pas la moindre tache, ni la moindre cicatrice. La dentition a laissé beaucoup à désirer; la première dent n'est sortie qu'à l'âge de 14 mois; aujourd'hui cependant il existe 20 dents blanches, régulières, sans incisures, sans érosions; le retard dans la sortie des dents a donc été le seul fait anormal. Il n'y a rien du côté des yeux, rien du côté des oreilles. D'où vient ce rachitisme, assez accusé pour entraver la marche d'un enfant de 25 mois? Les renseignements fournis par la mère sont très précis : l'enfant a été allaité par elle jusqu'à l'âge de 15 mois; mais, dès l'âge de 5 mois, il prenait des bouillies, des panades et du vin sucré. Il n'en faut pas davantage pour expliquer le rachitisme, d'autant plus que les trois filles aînées de la même femme, âgées de 10, 9 et 7 ans, n'ont jamais présenté le moindre indice de rachitisme et ont marché dès l'âge de 12 mois. Ces fillettes, en effet, mieux traitées que leur frère, étaient allaitées exclusivement au sein et n'ont pas reçu d'autre nourriture jusqu'à 12 ou 13 mois. En présence de ces renseignements précis et convaincants, faut-il aller chercher l'origine du rachitisme ailleurs que dans l'alimentation prématurée? Faut-il invoquer la syphilis héréditaire quand l'enfant n'en porte aucune empreinte, quand nous ne la retrouvons ni dans ses antécédents, ni dans ceux de ses parents?

En effet le père, âgé de 43 ans, est parfaitement sain; la mère est vigoureuse, n'a jamais été malade, n'a jamais fait de fausse couche et n'a perdu aucun enfant sur les quatre qu'elle a mis au monde. Cet exemple qui n'est pas isolé, on va le voir, témoigne donc en faveur de l'action pathogénique de l'alimentation prématurée des nourrissons.

OBS. III. — *Fille de 11 ans très rachitique. — Alimentation prématurée. — Deux sœurs nourries exclusivement au sein ont marché à* 10 *mois et ne sont pas devenues rachitiques. — Pas de syphilis héréditaire* (*Décembre* 1885).

D..., Marie, âgée de 11 ans, est une fille de petite taille, délicate, dyspeptique, portant encore les traces du rachitisme qui l'a sévèrement frappée dans sa première enfance. Le sternum est enfoncé entre les côtes saillantes à leur extrémité antérieure, la colonne vertébrale est déviée dans le sens latéral. Les nodosités épiphysaires, qui étaient énormes autrefois, n'existent plus actuellement; il en est de même des incurvations tibiales qui se sont redressées à la longue. Le front est resté proéminent et le ventre gros; l'estomac est dilaté; j'ai déjà dit que l'enfant était dyspeptique. Elle n'a eu sa première dent qu'à l'âge de 16 mois, elle n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 6 ans. Aujourd'hui ses dents sont belles et n'offrent aucune altération; sa peau est nette, indemne de toute cicatrice aux fesses comme ailleurs. La mère est une femme de 31 ans, bien portante, qui n'a jamais fait de maladie sérieuse; elle donnait le sein à son enfant, mais, jeune encore et primipare, se croyant trop faible pour faire les frais d'un allaitement exclusif et prolongé, elle eut recours, dès les premiers mois, aux soupes, aux panades et aux légumes. Des désordres digestifs ne tardèrent pas à survenir, le ventre prit un développement considérable et le rachitisme se déclara. Plus tard, cette femme eut 6 grossesses : 2 fausses couches, 2 enfants morts d'accidents cholériformes et 2 filles actuellement bien portantes, non rachitiques, ayant marché dès l'âge de 10 mois. Il est vrai que la mère les a nourries exclusivement au sein; l'aînée a 9 ans, la plus jeune a 19 mois. On voit que le rachitisme, qui a frappé l'aînée de cette famille, a épargné les autres enfants; l'alimentation prématurée remplacée par l'allaitement maternel exclusif, tel a été le moyen prophylactique. Nous avons examiné le père, âgé de 35 ans; cet homme, bien portant, ne présente pas plus que sa femme d'antécédents syphilitiques.

OBS. IV. — *Fille de* 2 *ans rachitique* (*allaitement artificiel*). *Un frère de* 13 *mois non rachitique* (*allaitement maternel*). *Pas de syphilis héréditaire.*

La jeune M..., Augustine, âgée de 2 ans, est atteinte d'un rachitisme bien caractérisé : elle n'a jamais marché et ne marche pas encore, les

épiphyses sont grosses, les diaphyses incurvées, il existe un chapelet costal et un ventre très volumineux.

Du côté des dents, on note les particularités suivantes; éruption des premières dents retardée jusqu'à un an; actuellement 16 dents assez belles, de forme, de volume et de couleur irréprochables, ne présentant, à leur bord libre, rien qui rappelle l'érosion dentaire. Du côté des fesses, pas trace de cicatrice; l'enfant n'a jamais présenté d'éruption à ce niveau. La mère, âgée de 24 ans, est une femme grande et forte qui n'a jamais été malade; le père, âgé de 28 ans, est également sain et n'offre aucun antécédent morbide suspect. D'où vient le rachitisme de cette fillette?

L'origine n'en est pas douteuse; nous apprenons qu'elle a été envoyée dans la Nièvre, dès sa naissance, pour y être nourrie au biberon; elle en est revenue rachitique, cela n'a pas lieu de nous surprendre. Un fait de nature à nous montrer que c'est bien là qu'il faut placer la cause du rachitisme, c'est que le frère de notre rachitique, âgé de 13 mois, allaité au sein maternel, ne présente aucune trace de rachitisme.

Cette observation nous fournit donc une nouvelle preuve de l'influence considérable de l'allaitement artificiel dans la genèse du rachitisme; deux enfants, issus du même père et de la même mère, ont eu un sort différent, parce qu'ils ont été soumis à une hygiène alimentaire différente.

(A suivre).

L'ANESTHÉSIE LOCALE ET LA CAUTÉRISATION IGNÉE

EMPLOI DU CHLORURE DE MÉTHYLE

Par M. le Dr **Bailly**, de Chambly (Oise).

La discrète mise en scène du thermo et du galvano-cautère amoindrit certainement, dans l'esprit du malade, l'appréhension du fer rouge; mais la sensation douloureuse de la brûlure n'en persiste pas moins avec toute son acuité, en sorte qu'il faut, aux adultes, tout leur courage, pour subir la cautérisation ignée, et que, sans précaution préalable, elle devient chez l'enfant d'une application à peu près impossible.

Et cependant ses indications sont multiples, journalières, parfois pressantes.

Le médecin, soucieux d'une thérapeutique efficace, doit se résoudre, ou à infliger à son patient un surcroît de souffrance inutile, ou à pratiquer la cautérisation sous le chloroforme, ou enfin à recourir, entre ces deux extrémités, à un terme moyen : l'anesthésie locale.

Pourquoi celle-ci ne jouit-elle pas d'une égale faveur dans la cautérisation ignée et dans la chirurgie tranchante ?

L'emploi successif, ou presque simultané, de la réfrigération et de la cautérisation constituerait-il une sorte de paradoxe, satisfaisant mal aux données de la physiologie ou de la thérapeutique ?

Le bénéfice d'une cure par le feu devrait-il fatalement être acheté, au prix même de la douleur ?

L'expérience vient faire justice de ces considérations spécieuses et montrer l'inanité de conceptions surannées, d'inductions hasardées, de jugements portés a priori ; car, par de là les objections théoriques, il y a le fait brutal dominant le résultat acquis : *la guérison*.

Si l'anesthésie locale est souvent dédaignée, la faute en est autant aux agents anesthésiques, qui ne satisfont pas à tous les desiderata, qu'à l'usage intempestif ou mal réglé qui en a peut-être été fait.

Des diverses substances anesthésiantes actuellement en usage dans la pratique courante, le chlorhydrate de cocaïne, le mélange d'acide phénique et de cocaïne, l'éther lui-même, sont sans rapport avec notre sujet.

Restent le mélange réfrigérant de glace et de sel marin, la pulvérisation de bromure d'éthyle, le siphonage de chlorure de méthyle, applicables tous trois à la cautérisation ignée.

Le mélange d'Arnott (glace et sel) a, depuis 1850, subi tous les contrôles en France. On lui a reproché de produire une congélation mal mesurée, trop profonde ; de déterminer des eschares et d'amener une réaction inflammatoire trop vive. Il y a lieu d'ajouter le défaut d'étendue dans le champ de

l'anesthésie, la cuisson violente, pendant et après son application, sa préparation assez longue, la production trop lente de l'anesthésie elle-même. Néanmoins, il était demeuré jusqu'ici l'anesthésique préféré pour les cautérisations à pratiquer au voisinage des organes génitaux, de l'anus, de la bouche, du nez, des oreilles et des yeux ; mais gardera-t-il encore longtemps ce privilège ?

Le bromure d'éthyle, proposé par M. Terrillon, pare au défaut le plus grave de l'éther ; ses vapeurs ne paraissent pas inflammables, mais elles sont horriblement suffocantes.

Lent à produire une anesthésie, même très limitée en surface, de trop courte durée pour permettre une cautérisation étendue et énergique, il exige, plus encore que la glace, la présence d'un aide. Mes expériences personnelles, assez nombreuses, m'ont conduit à lui préférer à tous égards, *le chlorure de méthyle.*

Cet agent a trouvé en M. Debove, sinon un inventeur, du moins un propagateur d'une persévérance qui n'a d'égale que le mérite de la substance anesthésiante elle-même ; car, aujourd'hui, tout le monde connaît, pour l'avoir vu ou expérimenté, le siphon de chlorure de méthyle, l'agent curateur des névralgies.

Essayé depuis plusieurs années en chirurgie, employé seulement dans les opérations sanglantes, il a eu des fortunes diverses ; tour à tour préconisé pour son pouvoir réfrigérant et rejeté pour l'exubérance, l'excès même de cette propriété, il a été finalement presque abandonné à la thérapeutique médicale.

Toutefois, à l'hôpital Saint-Louis qui, je crois, a été le berceau de son application, il n'a pas quitté et ne quitte pas la table de certains opérateurs. C'est en le voyant précéder l'application du galvano-cautère, entre les mains de M. Besnier, pour des cautérisations d'une très grande ténuité que nous avons eu l'idée, sans grand mérite, nous le reconnaissons, de l'employer couramment, comme agent d'anes-

thésie dans le traitement d'affections profondes réclamant une énergique révulsion.

Le succès a été si constant que nous demandons, à la Société de chirurgie,[1] la permission de lui soumettre le résultat de nos expériences personnelles dans les principaux cas où nous nous en sommes servi depuis une année : nous ne donnerons d'ailleurs qu'un abrégé de nos observations ne voulant pas ici abuser d'un temps précieux.

Obs. I. — *Arthrite rhumatismale fongueuse du genou gauche.* — Clovis L... cultivateur, âgé de 42 ans, a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire subaigu.

En octobre 1885, il est frappé une première fois d'arthrite du genou gauche, suivie de guérison. Alité de nouveau, à la suite de grossières imprudences, le mal réapparaît avec des symptômes successifs graves : tuméfaction énorme, fongosités, rétraction de la jambe sur la cuisse, douleurs excessives, fièvre, etc... Cataplasme de Trousseau, vésicatoires, pansement ouaté, ponction de l'articulation, cautérisations transcurrentes et ponctuées sous le chloroforme, ont été tour à tour mis en œuvre.

Les cautérisations devant être renouvelées, et me trouvant en présence d'un malade pour qui tout est sujet de crainte exagérée, qui crie, hurle, se met hors de lui-même et devient en quelque sorte inabordable, je propose l'anesthésie préalable avec le siphonage de chlorure de méthyle.

Le succès dépasse mon attente ; l'anesthésie est absolue, la souffrance annihilée, et dès lors, il devient possible de réitérer plus fréquemment les cautérisations qui le conduisent, à la fin de l'année dernière, à une guérison avec ankylose.

Au 1er janvier 1887, ce malade ne souffrait plus, se levait, marchait vec des béquilles ; son état général était excellent.

Il a trouvé que la guérison avait été trop lente, qu'elle n'avait pas été radicale, et m'a remercié pour se mettre entre les mains de je ne sais quel empirique.

Trois mois après, sur les instances de sa famille, j'ai consenti à le revoir ; je l'ai trouvé atteint d'une ostéite péri-articulaire grave, pour laquelle il est de nouveau en traitement.

Obs. II. — *Abcès colloïde sous-périosté du genou droit.* — Emile D..., âgé de 29 ans, atteint de claudication dès son enfance, est

entré, il y a cinq ans, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Périer. Son observation complète est rapportée dans la thèse du Dr Catuffe, ancien interne du service.

Abcès colloïde, sous-périosté, tel a été le diagnostic porté; l'extrémité supérieure du tibia en était le siège. Traité pendant dix mois, malgré la complication imprévue et grave d'une variole confluente, contractée pendant son séjour à l'hôpital, il a bénéficié d'une guérison apparente, de près de quatre ans.

Au mois d'août dernier, il a commencé à souffrir de nouveau; la marche est devenue pénible, difficile, douloureuse, impossible; le genou s'est tuméfié. Au niveau des condyles du fémur et des tubérosités latérales du tibia, se sont produites, en dehors et en dedans, des masses pâteuses, demi-fluctuantes sur lesquelles j'ai pratiqué de nombreuses cautérisations ignées, acceptées d'abord courageusement, sans anesthésie, puis pratiquées avec la pulvérisation de bromure d'éthyle, puis, enfin, avec le siphonage au chlorure de méthyle auquel la préférence a dû être définitivement réservée, les deux agents ayant été simultanément essayés sur chaque moitié du genou.

Actuellement tout gonflement et toute douleur ont disparu; mais le malade ne peut pas encore marcher. Il n'est jusqu'à ce jour, que très avantageusement amélioré.

Obs. III. — *Arthrite rhumatismale chronique.* —Mathilde M..., femme de chambre, âgée de 30 ans, atteinte d'arthrite rhumatismale du genou droit, a passé pendant six mois, par la série des moyens employés classiquement.

Les cautérisations ignées transcurrentes et ponctuées ont joué le rôle prépondérant. Elle ont été seules employées dans une rechute récente.

En premier lieu, je n'avais pas recours à l'anesthésie et je trouvais sans cesse de la résistance au traitement. L'anesthésie, ayant été employée, a toujours été dans la suite impérieusement exigée. Aujourd'hui, cette personne est complètement guérie, après un traitement intermittent de dix-huit mois.

Obs. IV. — *Arthrite rhumatismale aiguë.* — Madame V..., épicière, âgée de 29 ans, née de cultivateurs robustes et vigoureux, à qui le rhumatisme est inconnu, habite depuis quelques années une maison, et particulièrement une chambre à coucher, petite, mal aérée, d'une extrême humidité.

A la fin de l'année 1886, elle est atteinte de rhumatisme articulaire aigu, généralisé, sans complication interne.

Dans la cinquième semaine, en pleine convalescence, elle fait une rechute sans avoir quitté le lit; plusieurs articulations sont de nouveau frappées, mais particulièrement celle du genou droit : chaud, luisant, tuméfié, douloureux, avec rétraction de la jambe sur la cuisse, etc., il est traité par le cataplasme de Trousseau, puis immobilisé dans un appareil silicaté après avoir été soumis à la cautérisation.

La malade, très craintive, d'une très grande exaltation de la sensibilité, a subi les pointes de feu, après anesthésie locale, sans que sa physionomie ait manifesté la moindre émotion. Elle est aujourd'hui complètement guérie.

Obs. V. — *Scrofulo-tuberculose osseuse multiple.* — Les conditions héréditaires de Mlle Berthe G..., modiste, âgée de 22 ans, sont lamentables : père alcoolique et syphilitique, mort à 45 ans de phthisie aiguë; mère morte d'un kyste de l'ovaire, non opéré, de nature probablement cancéreuse.

Quatre de ses frères sont morts en bas âge; une sœur aînée, est la seule de la famille qui ait été jusqu'ici indemne de toute affection. Une seconde sœur plus jeune est coxalgique. Elle-même est un exemple de scrofulo-tuberculose à répétition : Mal de Pott de la région lombo-sacrée, traité et guéri par M. Cusco, de 5 à 8 ans.

Ostéite avec issue d'esquilles du tiers supérieur du fémur gauche (l'articulation étant restée indemne) à l'âge de 12 à 13 ans.

En octobre 1884, elle entre à la Maison municipale de santé, dans le service de M. Sée, alors suppléé. Elle est atteinte d'une nouvelle ostéite du 5e métatarsien droit, dont le raclage est pratiqué sans amélioration sensible ; l'ostéite persiste; une nouvelle poussée envahit les extrémités articulaires des 1er et 2e métatarsiens du même pied; l'état général s'est aggravé. M. de St-Germain, consulté, propose l'amputation qui n'est pas acceptée. Le pied est alors immobilisé dans un appareil plâtré et pansé à l'iodoforme; ce médicament est aussi donné à l'intérieur, comme j'ai l'habitude de le faire pour tous les cas de scrofulo-tuberculose.

Peu à peu, les fistules dont la face dorsale du pied était le siège se ferment, mais il reste de la douleur, de l'empâtement au niveau des gaines synoviales du dos du pied.

Des pointes de feu sont alors appliquées, sans l'anesthésie d'abord, plus tard avec l'anesthésie que la malade réclame avec insistance, depuis

qu'elle en connaît les effets bienfaisants. Depuis un an, le pied est totalement guéri, comme l'avaient fait autrefois la colonne lombo-sacrée et le fémur; mais tout n'est pas fini, il semble que le mal n'a quitté les grands centres que pour frapper les extrémités.

En ce moment, chacun des trois doigts, index, médius et annulaire de la main droite, est atteint de spina-ventosa, et enfin la gaine synoviale des long abducteur et court extenseur du pouce de la même main est le siège d'un épanchement séreux, à grains riziformes, en voie de guérison, traité uniquement par les pointes de feu avec anesthésie méthylée.

OBS. VI. — *Scrofulo-tuberculose multiple.* — M. B... B... est un nouvel exemple de scrofulo-tuberculose en cascade, allant du centre à la périphérie.

Fils de boulangers de Paris qui ont tous deux (père et mère) l'apparence d'une bonne santé, il a été longtemps soigné et suivi par M. Trélat : coxalgique à l'âge de 3 ans, atteint d'abcès par congestion d'origine lombaire à 18 ans, d'hémoptysie et d'ostéite du pied gauche avec ablation du 5e métatarsien, à 22 ans, il vient à la campagne, en 1884, où bientôt je suis appelé à le traiter pour un gros abcès ganglionnaire cervical, incisé après anesthésie locale éthérée.

A l'éther, le malade a de beaucoup préféré l'anesthésie rapide et complète, au chlorure de méthyle, lorsque plus tard des fongosités douloureuses ont fait apparition au niveau du 1er métatarsien, plus tard encore, lorsque, à la suite de fatigue et d'écart de régime, il a été atteint d'inflammation des gaines synoviales de la face dorsale du même pied, avec empâtement, tuméfaction et douleur.

Traité par la cautérisation, il a également fait la comparaison du même traitement avec et sans anesthésie. Inutile de dire qu'il réclame le siphonage préalable.

Ce jeune homme, âgé de 29 ans, est actuellement dans un état de santé relativement satisfaisant.

OBS. VII. — A côté de ces observations, se rapportant à des affections diathésiques profondes et graves, je puis citer trois cas plus légers d'hydarthrose chronique traités par le fer rouge :

Le jeune C..., âgé de 12 ans.

La jeune L..., couturière, âgée de 15 ans.

La jeune A..., dévideuse en soie (celle-ci atteinte en outre de bourse pré-rotulienne), ont subi, sans sourciller, la cautérisation ignée avec anes-

thésie. Chaque fois ils s'en allaient en marchant immédiatement après l'opération.

Cette série de faits suffit, je pense, pour affirmer la valeur anesthésique du chlorure de méthyle, dans le cas particulier de la cautérisation ignée. Il me serait facile d'en ajouter une autre, non moins intéressante, mais qui s'adresserait mieux à une société médicale qu'à une réunion de chirurgiens ; comme, en définitive, mon mémoire a un objet déterminé, j'estime qu'il me sera permis de fournir des arguments, même tirés des choses de la médecine.

Obs. VIII. — Depuis quelques années, on a usé, et je pourrais dire abusé, de pointes de feu chez les phthisiques. Ce traitement, qui ne paraît guère cadrer avec les idées récemment introduites dans la pathogénie de la tuberculose, présente cependant des indications et donne des résultats qui en justifient pleinement l'emploi. Je l'ai, pour mon propre compte, appliqué avec bénéfice, pour les malades, lorsque j'ai eu besoin d'une révulsion énergique chez des tuberculeux atteints de bronchite, de congestion pulmonaire ou de pleurodynie. Depuis un an, j'ai donné des soins à seize phthisiques, et j'ai appliqué, à plusieurs reprises, des pointes de feu, à cinq d'entre eux, chaque fois après anesthésie préalable, toujours accueillie avec reconnaissance. Je n'ai pas ici à donner leurs observations.

A supposer qu'on doive considérer la cautérisation, comme d'une efficacité douteuse dans le traitement de la tuberculose, mais que, mû par un sentiment de commisération, ou dirigé par le désir du malade et de son entourage, ou subissant l'entraînement d'une thérapeutique en vogue, le médecin se décide à recourir au fer rouge, n'est-ce pas ici surtout le lieu, d'épargner au patient, une souffrance qu'on craint de lui imposer, sans profit, pour l'amélioration de sa santé?

Il me reste à donner quelques indications sur le modus faciendi de l'anesthésie locale, avant la cautérisation ignée, telle que je l'ai pratiquée, sans aide, à la campagne.

Je commence par amener, au rouge vif, un des cautères de Paquelin et, l'abandonnant quelques instants, je saisis le siphon de chlorure de méthyle de la main droite, tandis que, de la gauche, j'en ouvre les robinets ; le jet sifflant, plus ou moins modéré, est projeté sur la surface cutanée, et, en le déplaçant rapidement, on obtient, en deux ou trois secondes, la tache blanche indicatrice d'une réfrigération suffisante.

Ecartant alors le siphon refermé et, reprenant le cautère, j'y maintiens la chaleur en maniant la soufflerie de la main gauche, tandis que de la droite j'applique les pointes de feu ; j'ai devant moi douze à quinze se-

condes, durant lesquelles l'anesthésie reste entière et permet d'appliquer aisément, suivant l'habitude qu'on en a, et suivant aussi le degré de profondeur qu'on veut leur donner, de 20 à 60 pointes de feu, sur une surface moyenne de dix à vingt centimètres carrés.

Quand on veut cautériser une large surface, une épaule, une hanche, un genou, la poitrine en avant et en arrière, on siphone et on cautérise en plusieurs fois. Dans ce cas, cinq minutes, au plus, sont nécessaires pour cette petite opération; il me paraît difficile de trouver un procédé plus expéditif.

Au commencement du siphonage, les malades subissent une sorte de saisissement; ils ne savent dire s'ils ressentent une sensation de chaleur ou de froid; la rapidité de l'opération, l'insensibilité au fer rouge, font qu'elle est aussi vite oubliée que perçue.

Il n'en est pas de même de la sensation de cuisson qui accompagne la réaction consécutive. Son intensité, toute subjective, est diversement appréciée ; sa durée est variable ; elle dépend de l'impressionnabilité personnelle, de la finesse de la peau, du lieu d'élection, de l'étendue du siphonage et de la cautérisation dont les deux actions se confondent, mais elle est absolument tolérable et ne peut pas entrer en comparaison avec la douleur produite par la cautérisation directe.

Pour l'atténuer, le siphonage ne doit pas être prolongé au delà de deux ou trois secondes. Pratiqué plus longtemps, il provoquerait, au lieu de la coloration rouge bronzé, symptôme de l'érythème simple, des phlyctènes plus ou moins volumineuses, de véritables eschares.

C'est affaire à l'opérateur et non à la substance anesthésiante.

En résumé, le chlorure de méthyle est l'agent anesthésique le plus énergique.

Il produit sur la surface cutanée une insensibilisation complète, rapide, presque instantanée, qui peut être utilisée pour suspendre la douleur dans la cautérisation ignée.

L'intensité de son action réfrigérante, qu'on peut cependant modérer, mais surtout sa diffusion mal commode à limiter, en font souvent écarter l'usage dans la chirurgie tranchante.

J'indiquerai, dans un prochain mémoire, un nouveau mode d'emploi de cet anesthésique qui le rend utilisable, non seulement dans le traitement des névralgies ou dans les cautérisations ignées, mais qui permet de pratiquer, sans douleur les opérations par l'instrument tranchant.

UN CAS DE TÉTANOS TRAUMATIQUE CHEZ L'ENFANT

FORME SUBAIGUE — GUÉRISON

Par **Marcel Baudouin**, interne à l'hôpital des Enfants-Malades.

Le tétanos traumatique est une affection malheureusement encore assez commune chez les enfants, et si nous jugeons utile de publier l'observation suivante, recueillie il y a déjà trois ans, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le Dr Ollivier, c'est qu'elle nous paraît présenter à divers points de vue un véritable intérêt. Les quelques remarques sur lesquelles nous aurons à insister, en analysant ce fait, sont peut-être d'autant plus dignes d'attention qu'il s'agit d'un enfant. Nous signalerons principalement : la *durée*, la *cause* des accidents, la *bénignité* des symptômes se traduisant par la *guérison*; mais, avant de nous appesantir davantage sur ces différents points, relatons d'abord notre observation :

OBSERVATION. — Le 8 août 1884, Ernest L..., âgé de 8 ans, habitant à Vanves, se présente à la consultation supplémentaire de M. le Dr Ollivier, accompagné par sa mère, qui fournit les renseignements suivants sur le petit malade :

Antécédents héréditaires. — Le *père*, âgé de 38 ans, jouit d'une bonne santé. Il est *cousin germain* de la mère ; il n'a jamais présenté le moindre phénomène du côté du système nerveux.

La *mère* a 32 ans. Elle n'a point eu, dans son enfance, d'attaques de nerfs. Mariée à 16 ans, elle a eu d'abord 2 enfants sans le moindre accident ; mais pendant la troisième grossesse, elle a été deux mois malade. Il lui est impossible de dire ce qu'elle eut à cette époque. A la quatrième grossesse, au bout de 8 *mois* seulement, 9 jours après une émotion violente, elle accoucha de deux jumeaux. Pendant les deux mois qui suivirent, elle resta très affaiblie et ne se rétablit qu'à la longue. Quand elle reprit son travail, des *crises nerveuses* apparurent, caractérisées par des spasmes musculaires intenses, sans perte de connaissance. Elles durèrent pendant trois ans, mais à l'heure actuelle, elles ont complètement

disparu. Cette femme remarqua, à cette époque, que les crises survenaient surtout quand elle plongeait les mains dans l'eau.

5 *enfants* : 1° L'aîné se porte bien ; 2° le second est mort en nourrice ; 3° le troisième est bien portant ; 4° le premier jumeau du quatrième accouchement est mort de convulsions au bout de six semaines ; 5° notre malade est le deuxième jumeau du quatrième accouchement.

Antécédents personnels. — Le *malade,* élevé au biberon, a eu des *convulsions* à six mois : ces convulsions furent très fortes. Depuis cette époque jusqu'à l'âge de trois ans, il en a présenté de temps en temps. A 8 ou 10 mois, *rougeole* régulière. Il y a quelques années, *bronchite.* Pas d'autres affections. Depuis deux mois environ, au dire de la mère, il se plaignait de *douleurs* dans le dos, lorsque survint l'accident qui fut suivi de tétanos.

Début des accidents. — Il y a trois semaines, c'est-à-dire le 16 juillet, il se fit une très petite *plaie au genou droit* en grimpant à un arbre. On n'y prit pas garde. — Au bout d'une dizaine de jours (27 juillet), sans cause appréciable (contagion (1) ou froid, etc.), il fut pris de fièvre et de *vomissements.* Ces derniers persistèrent pendant deux ou trois heures. La *fièvre* fut assez forte les deux soirs qui suivirent, et, le 29 juillet, le malade se plaignit de *douleurs aux mâchoires.* La bouche devint difficile à ouvrir et la *raideur temporo-maxillaire* augmenta peu à peu. Dans la nuit du 29 au 30, l'enfant se réveilla en sursaut et fut pris d'un *accès convulsif* sans perte de connaissance ; mais il se mordit la langue. Le jour suivant (30), nouveaux accès de convulsions ; mais dans leur intervalle la raideur du corps fut encore peu marquée.

Le 31 juillet, la mère remarqua alors que l'enfant était vraiment contracturé, qu'il avait les mâchoires très serrées et que les muscles du dos et du tronc étaient pris en même temps.

Les jours suivants, l'état s'aggrava : le malade ne mange plus ; il y a perte complète de l'appétit. La déglutition des liquides devenant difficile, il refuse parfois de boire, ou, s'il essaye, les muscles du pharynx sont pris de *spasmes* ; les boissons sont rejetées aussitôt, sinon en totalité,

(1) Nous nous rappelons parfaitement avoir demandé à la mère du malade, il y a 3 ans, si l'enfant avait été en rapport avec des tétaniques ; nous venions d'assister à une petite épidémie de tétanos à l'hôpital de Nantes. On parlait déjà d'ailleurs de la contagion probable du tétanos. — Bien entendu, nous n'avons pas eu, à cette époque, l'idée de songer à l'influence possible du cheval. (Théorie de M. le Pr Verneuil).

du moins en partie. Pendant toute cette période, il y eut une *constipation* légère. Pendant la première semaine d'août, les contractures demeurèrent permanentes, mais les accès convulsifs n'augmentèrent ni en intensité ni en fréquence. La fièvre persista légère. Insomnie. Le malade se leva cependant tous les jours.

État actuel. — Le 8 août, le malade présente l'état suivant :

Tête. — Aspect bizarre de la physionomie : le front est ridé, les sourcils contractés, les paupières froncées, ce qui donne à la figure une expression de chagrin et de tristesse très marquée. Les yeux sont immobiles, mais pas de strabisme. Les lèvres sont légèrement écartées, les narines ouvertes. La parole est difficile ; la mâchoire inférieure ne s'abaisse que difficilement. La langue est saignante sur les côtés, suite de morsures survenues pendant le dernier paroxysme. La tête est immobile sur le tronc et légèrement inclinée en avant. Raideur et gêne à la nuque accentuées.

Cou. — Le *cou* est le siège d'une douleur assez vive qu'augmente la pression. On sent nettement sous la peau les deux muscles du sterno-cléido-mastoïdien tendues comme deux cordes. Toutefois, l'enfant peut relever la tête et la porte encore assez loin en arrière ; ce mouvement est douloureux.

Tronc. — Tous les muscles du tronc sont contracturés, le deltoïde et le grand pectoral surtout. Le ventre est aplati : les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen sont aussi *durs* que du bois. La masse sacro-lombaire est des plus résistantes.

Membres. — Aux membres, la contracture paraît moins marquée, mais existe ; les muscles n'y forment aucune saillie dure ; les mouvements sont simplement gênés. Les membres *supérieurs* surtout ne sont atteints que très légèrement. — Par contre, la marche est difficile. Le corps semble se déplacer tout d'une pièce : le tronc et la tête sont comme soudés entre eux, et l'enfant s'avance la tête penchée en avant. Les articulations des deux genoux paraissent comme ankylosées, et c'est à peine si on peut provoquer un léger degré de flexion de la jointure. Le *membre inférieur* est projeté en avant en décrivant un arc de cercle en dehors. Petite plaie du genou droit à droite de la rotule ; elle ne présente rien de particulier. On ne fait pas de pansement antiseptique.

L'intelligence est nette. Pas de troubles respiratoires. Etat général assez bon, malgré le peu de nourriture pris par l'enfant depuis une dizaine de jours (aliments liquides seulement, les solides ne pouvant être avalés qu'avec les plus grandes difficultés). Rien dans les urines ; pas de dosage

de l'urée. Traitement : Potion avec : Eau, 120 gr. ; chloral, 5 gr. ; sirop d'écorces d'oranges amères, 30 gr. On ordonne pour commencer 0 gr. 50 par jour de chloral.

L'enfant retourne chez lui ; la mère revint de temps en temps consulter M. Ollivier. Voici l'histoire de sa maladie :

9 août. La nuit a été meilleure que les nuits précédentes, mais la contracture a un peu augmenté dans les muscles déjà pris. Les liquides sont déglutis avec autant de difficulté. L'enfant peut se lever. En dehors des accès, à diverses reprises, le malade a *craché une assez grande quantité de sang* la veille et, cependant, la langue n'a pas été mordue. Trois ou quatre paroxysmes pendant la nuit du 8 au 9, sans perte de connaissance, avec spasmes dans les membres ; sensation de constriction pharyngée. Traitement : On insiste sur le séjour au lit et recommande de continuer le chloral à la même dose.

Le 11. La mère revient ce matin à la consultation et montre un *éclat de bois* qu'elle a retiré le 10 de la plaie du genou droit, en faisant le pansement. Cet éclat de bois, un peu plus gros qu'une allumette, est moins long, mais acéré à ses deux extrémités. L'enfant va mieux, a pu manger dans la journée d'hier, et n'a eu qu'une crise dans la dernière nuit. La plaie du genou ne présente rien de spécial ; elle est presque cicatrisée ; chloral : 0,75 centigr.

Le 13. Le matin, état meilleur. A midi, *éruption* exanthématique qui dura une demi-heure, puis fit place à un *accès de fièvre* qui persista toute l'après-midi. L'enfant s'endormit et resta calme. On fit supprimer le chloral, pensant qu'il était cause de l'éruption, la mère ne pouvant préciser la dose de médicament qui a été absorbée.

Le 14. Nuit bonne ; la fièvre diminue ; déglutition encore difficile ; les arcades dentaires sont toujours serrées : pendant 2 ou 3 heures de cette journée, trismus plus marqué suivi d'une période de calme pendant laquelle la malade demande à manger et à boire. Cependant, dans le nuit, quelques *accès convulsifs* ; la contracture des muscles du dos ne diminue presque pas ; même degré d'opisthotonos. Température maxillaire, 38°,7.

Le 15. Plus de trismus et la déglutition est possible ; l'enfant a bien mangé ; moins d'opisthotonos. L'éruption a complètement disparu. Chloral à nouveau : 0,75 centigr. par jour.

Le 18. La contracture a en général diminué. La figure n'est plus aussi étrange, quoique les muscles sourciliers et les autres muscles de la face soient encore un peu atteints. L'orbiculaire des lèvres semble le

plus contracturé. Les muscles du thorax, de l'abdomen, les sterno-cléido-mastoïdiens sont encore durs. Les muscles des membres sont assez souples. La marche est toujours aussi gênée, malgré la raideur moindre des jambes. Quand le malade veut s'accroupir, il ne le fait qu'avec difficulté et en prenant un point d'appui sur les objets qui l'environnent. Il se relève comme sous l'action d'un ressort. Mais, après une première tentative faite pour s'accroupir, il accomplit cet acte plus facilement. Quand il urine, il a des douleurs dans les jambes et dans le dos, ce qui tient probablement à l'écartement des jambes qu'il est obligé de faire pour se mettre sur le vase.

L'éruption ne s'est point montrée de nouveau. Le chloral, au lieu de 0.75 centigr., est donné à la dose de 1 gr.

Le 21. Les accès convulsifs ont cessé complètement.— Les muscles du tronc sont presque revenus à leur état normal.

Le 23. Etat très amélioré. L'enfant mange bien et reprend ses jeux. Sa physionomie est presque souriante. Il n'y a plus de contracture à la face. Toutefois la mère a remarqué que les muscles de la mâchoire inférieure se prennent légèrement et se contractent convulsivement lorque le malade est sur le point de bâiller. A cet instant, il semble se raidir. Chloral, 0,50 centigr.

Le 25. L'amélioration continue. *Nouvel érythème* léger dans la journée du 24. La marche est encore peu sûre. Contracture légère des membres inférieurs. T. ax., 38°.

Bromure de potassium. 0.50 par jour.

Le 31. L'enfant ouvre bien la bouche. Plus de contracture à la face, mais le front est encore légèrement ridé. La marche est redevenue normale; la raideur des muscles de la paroi abdominale n'existe plus. On continue le bromure de potassium.

Nous ne revoyons le malade que le 10 octobre. L'état général est très satisfaisant; on peut considérer l'enfant comme absolument guéri. D'ailleurs, il prétend qu'il ne ressent plus rien depuis les premiers jours du mois de septembre.

On le voit, cette observation n'est pas dénuée d'intérêt et mérite certainement qu'on en fasse ressortir les principales particularités.

Tout d'abord, on remarquera qu'il s'agit d'un cas de tétanos *généralisé* dont le début survint, comme c'est la règle, une dizaine de jours après le traumatisme, mais qui, dès le com-

mencement, présenta la *marche* d'une affection subaiguë. L'enfant, en effet, ne vint consulter que dix jours après l'apparition de la raideur des mâchoires, et pendant cet espace de temps ne garda pas le lit. Cette allure du tétanos surprit de suite ; on en tira une précieuse indication au point de vue pronostique. On a dit que 96 fois sur cent il y avait mort, dans les cas de tétanos chirurgical, quand les accidents éclataient dans les dix premiers jours. Cet exemple ne prouve rien, il est vrai, à l'encontre de cette statistique, mais il nous a paru cependant utile d'insister sur cette exception. On sait d'autre part que plus cette maladie se prolonge, plus elle a des chances de guérir. Ce fait en est une preuve ; aussi M. Ollivier rassura les parents dès le premier jour, tout en faisant les réserves voulues. Notons encore ceci : ce ne fut qu'au bout d'un mois et quelques jours que les symptômes du tétanos disparurent complètement. Il est assez rare d'observer une durée aussi longue.

En ce qui concerne la symptomatologie, rappelons que la *température*, prise irrégulièrement d'ailleurs, a été chaque fois trouvée plus élevée que le taux normal ; même le 25 août, elle atteignait 38° dans l'aisselle ; cette hyperthermie a été évidemment en rapport avec la fièvre notée dès le début plutôt qu'avec les contractions musculaires, peu intenses chez ce malade. Nous ne voulons pas insister sur un fait mentionné dans l'observation ; il a pourtant son intérêt (en raison de sa rareté), si l'on admet qu'il est sous la dépendance des accidents tétaniques. Nous voulons parler de l'*hémoptysie* qui survint dans la journée du 8 août, en dehors des crises convulsives et qui se produisit à diverses reprises. Les renseignements peu précis que la mère a fournis sur la quantité de sang expectoré, sur la nature de ce sang, nous laissent quelques doutes, sinon sur l'existence réelle de cette hémoptysie, du moins sur son importance. Comme une complication semblable n'est pas indiquée par les auteurs classiques dans des circonstances analogues, nous croyons inutile de nous y appesantir davantage. Cette simple mention est suffisante

pour l'instant ; il serait prétentieux de chercher l'explication d'un fait exceptionnel que nous n'avons pas personnellement constaté.

Aujourd'hui deux théories bien connues constituent la partie principale du chapitre *pathogénie* du tétanos traumatique, le seul dont nous voulons parler. Les uns croient à une maladie infectieuse, à une intoxication générale de l'économie par un virus, ou plutôt par un *microbe spécifique*, lequel d'ailleurs, on peut le dire, n'est que très peu connu à l'heure actuelle. Les autres pensent que le tétanos reconnaît une cause purement nerveuse, une *irritation* quelconque, partie d'un point quelconque du système nerveux (cause mécanique, cas de Dupuytren (1), etc., et même le froid). Que nous enseigne le cas précédent à ce point de vue ?

Il y avait plaie au genou droit ; cette plaie était petite, simple en apparence, si insignifiante même, qu'on l'aurait prise à un examen superficiel pour une simple éraflure de la peau, causée par une branche de l'arbre où l'enfant grimpa. Elle fut regardée, malgré son peu d'importance, comme le point de départ des accidents. Il est vrai qu'il était très difficile de se rendre autrement un compte suffisant de l'apparition du tétanos chez cet enfant. Le sujet n'accusait aucune impression de froid avant le début de sa maladie : il n'avait pas été personnellement en relation avec un tétanique et n'avait pu être contagionné par un autre malade. Du moins c'est l'idée qu'on se fit après un interrogatoire soigné. Jusqu'au moment où la mère de l'enfant retira de la plaie du genou en bonne voie de cicatrisation l'éclat de bois, — ce qui fut un trait de lumière, — on ne sut à quelle cause attribuer la complication. Qui plus est, après cela, on vit le mieux se manifester. L'hésitation n'était plus dès lors permise. Evidemment, il s'agissait d'un cas analogue à d'autres

(1) Aujourd'hui, depuis les travaux de M. Verneuil, on hésiterait peut-être à placer dans cette catégorie (tétanos de cause *uniquement* nerveuse) le cas de Dupuytren. La mèche de fouet, encastrée dans l'épaisseur du nerf cubital, servit, pourrait-on dire, d'intermédiaire entre le cheval et l'homme.

bien connus, rapportés par divers auteurs ; on avait affaire à un tétanos dû à un corps étranger. Ce qui le prouve encore, c'estla guérison, c'est l'allure subaiguë de la maladie dont les symptômes, à partir de l'extraction de l'éclat de bois, s'atténuèrent peu à peu. On n'ignore pas, d'ailleurs, que les cas de ce genre sont les moins graves et qu'ils guérissent assez souvent.

Malgré tous ces raisonnements, nous ne dissimulons pas qu'il nous en coûte de renoncer à l'intervention d'un microbe pathogène chez notre malade. Nos lectures (1), nos souvenirs hospitaliers nous ont trop inculqué l'idée d'une intervention microbienne dans le tétanos traumatique pour que ce cas ne vienne pas jeter quelque trouble dans notre esprit. Nous nous rappelons trop certaine épidémie de la clinique chirurgicale à l'hôpital de Nantes et celle toute récente de l'hôpital des Enfants-Malades (2) pour ne pas être convaincu de l'influence de la contagion et partant de la nature infectieuse du tétanos. Pourtant dans ce cas, *cliniquement* parlant, une intoxication nous paraît impossible à admettre (on peut toujours supposer que notre interrogatoire a été insuffisant et que les renseignements ont été fournis d'une facon incomplète) (3). Ne voyons-nous pas les

---

(1) Entre autres, parmi les récentes, la communication de M. BROWN (d'Elmira) sur l'*Etiologie du tétanos* au *Neuvième Congrès international des sciences médicales de Washington*, séance du jeudi 8 sept. 1887, in *Progr. méd.*, n° 42, 15 oct. 1887.— BONOME. *Etiologie du tétanos*, in *Congrès de l'Association médicale italienne* à Pavie, sept. 1887.—VERNEUIL. *De la non existence du tétanos spontané*, in *C. R. Ac. des sc.*, séance du 3 oct. 1887. — SHAKEPERE (de Philadelphie). *Nature infectieuse du tétanos traumatique* (expériences très intéressantes et paraissant assez probantes, in *British medical Journal*, 1er octobre 1887, n° 1396, p. 713, analysées in *Rev. Scient.* 15 oct. 1886, et traduites presqu'*in extenso* in *Progrès médical*, n° 43, 22 octobre 1887). Voyez aussi : VERNEUIL. *Études sur la Pathogénie du tétanos*, in *Revue de chirurgie* n° 10, 10 octobre 1887.

(2) JACQUINOT. *Relation d'une épidémie de tétanos à l'hôpital des Enfants-Malades*, in *Revue des maladies de l'enfance*, octobre 1887.

(3) On pourrait faire toutes les suppositions possibles : Des chevaux ont pu se frotter contre l'arbre où grimpa l'enfant, etc., etc., voir travaux de M. le Pr Verneuil.

symptômes s'amender après l'extraction de l'éclat de bois? C'est le cas, pensons-nous, de renverser l'adage : « *Sublatâ causâ, tollitur effectus*, et de dire : *S'il n'y a plus d'effet, c'est qu'il n'y a plus de cause* ». Nous reconnaissons volontiers qu'admettre un tétanos d'origine nerveuse, comme MM. Vaslin, Balestreri (1) et bien d'autres, ce n'est pas éclaircir en quoi que ce soit l'étiologie du tétanos; mais ce que nous avons voulu surtout montrer, c'est que dans notre cas la contagion et le refroidissement ne pouvaient pas vraiment être mis en cause.

Nous ne dirons rien de l'influence du traitement par le chloral. Nous avons eu affaire à un tétanos de cause toute spéciale, d'allure particulière, à symptômes assez bénins, à un cas dans lequel la cause a disparu au bout d'un certain temps, dans lequel le chloral a été administré à doses relativement faibles. L'éruption chloralée ne prouve qu'une chose, à savoir qu'une fois peut être, et par hasard, la dose a été plus forte. D'ailleurs les éruptions chloralées paraissent plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes, surtout lorsqu'il s'agit de l'administration de très petites doses de ce médicament. La guérison, pour nous, est en rapport avec l'évolution de la maladie et l'extraction de l'éclat de bois plutôt qu'avec la nature du traitement employé.

REVUES DIVERSES

Ueber Folliculitis abscedens Infantum. (De la folliculite suppurative chez les enfants), par le Dr C. LONGARD. (*Archiv f. Kinderhk.* T. VIII. Fasc. V).

L'auteur décrit sous le nom de « folliculitis abscedens infantum » une inflammation infectieuse du tissu cellulaire sous-cutané, qui a son point de départ dans les glandes sudoripares, dont la marche est lente, passablement insidieuse, caractérisée par une suppuration abondante et qui

(1) *Deuxième Congrès français de chirurgie.* Paris, 1886.

s'observe particulièrement chez les enfants chétifs, mal nourris, durant les premiers mois de la vie. Le processus a été diversement dénommé, c'est ainsi qu'on le trouve désigné sous le nom de : inflammation du tissu cellulaire (Billard, Bednar), dermatite folliculaire (Steiner) ou phlegmoneuse (Baginsky), phlegmon circonscrit du tissu cellulaire sous-cutané (Bohn), furoncle atonique (Alibert).

Il est facile de distinguer le furoncle des adultes de la folliculite infantile ou furonculus atonicus suivant Alibert. Dans le furoncle, la peau qui recouvre le foyer inflammatoire est fortement tendue, conique, d'un rouge vif et nullement mobile ; en outre le processus s'accompagne d'une douleur très vive. Lorsqu'il s'agit au contraire d'une folliculite, la peau est modérément tendue, sa coloration normale, elle ne se termine plus en cône, elle n'est que légèrement proéminente, la douleur est très peu intense et la marche du processus lente et insidieuse.

La folliculite infantile peut envahir toutes les portions du corps peu riches en tissu adipeux, mais son siège de prédilection est par ordre de fréquence la tête, la nuque, le voisinage de l'anus, la face postérieure des cuisses, plus rarement le thorax et l'abdomen. Le contenu des abcès se compose d'un pus épais, crémeux, mélangé avec du sang et dépourvu de tissus nécrosés, ce qui les différencie encore du furoncle des adultes.

Le pronostic peu grave chez les enfants vigoureux et soumis à un traitement convenable, doit être plus réservé lorsqu'on a affaire à des enfants chétifs, mal soignés, atteints d'un catarrhe gastro-intestinal.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier au point de vue bactériologique 9 cas de folliculite infantile. Les essais de culture et l'expérimentation sur des animaux lui ont nettement prouvé que le pus des abcès renfermait quatre fois le staphylococcus pyogenes albus seul, et cinq fois associé au staphylococcus pyogenes aureus. Se basant sur la présence constante de ces micro-organismes dans l'abcès folliculaire et sur la symptomatologie particulière de la maladie que nous avons résumée plus haut, l'auteur considère la folliculite suppurative des enfants comme une forme de maladie spéciale, sui generis, indépendante d'autres processus constitutionnels (pyohémie, syphilis, tuberculose, scrofulose) qui ont avec elle certains points de ressemblance.

Suivant l'auteur, l'infection se produirait directement par l'intermédiaire des langes et des objets d'habillement sur lesquels il a pu constater la présence des staphylocoques. Ces micro-organismes disséminés sur la surface cutanée pénétreraient par le conduit excréteur des glandes sudoripares jusque dans le glomérule sécréteur de ces dernières, où ils provo-

queraient une snppuration qui finalement envahit le tissu périfolliculaire. En effet, la membrane cellulaire qui entoure les glandes sudoripares contient un nombre considérable de staphylocoques.

Cette étiologie de la folliculite suppurative met sur la voie du traitement le plus rationnel. La prophylaxie consiste dans une propreté minutieuse des enfants et de leurs vêtements. Lorsque les abcès sont formés, il importe de les inciser de bonne heure et énergiquement, puis de faire prendre aux malades chaque jour plusieurs bains de sublimé (1 gr. par bain).

Uebér Noma. (Du noma), par le Dr N. Woronichin. (*Iahrbuch für Kinderheilkunde*, 1887. T. XXVI. Fasc. II.)

L'auteur passe d'abord rapidement en revue toutes les théories qui ont été successivement émises sur la pathogénie du noma, processus particulier, qui s'observe le plus fréquemment au niveau des joues, plus rarement sur d'autres régions du corps, par exemple les organes génitaux. Les conclusions que l'auteur tire de son aperçu historique sont les suivantes : Nous ne connaissons pas encore les véritables causes du noma, tout ce que nous pouvons affirmer c'est qu'il s'agit d'une maladie à peu près spéciale à l'enfance, qui s'observe de préférence chez les enfants atteints d'affections graves, telles que les exanthèmes aigus, la fièvre typhoïde, la tuberculose, la pneumonie.

La localisation du processus sur la muqueuse des joues et dans l'immense majorité des cas sur une moitié seulement de la face, est déterminée par une influence nerveuse. L'auteur s'efforce de confirmer cette vue de l'esprit par l'expérimentation. Il enlève sur un chien un fragment de 1 centim. et demi du nerf sous-orbitaire, et au bout de 6 jours il voit survenir une ulcération sur la lèvre correspondante. Ces ulcérations seraient, suivant l'auteur le résultat des traumatismes successifs exercés sur la région devenue anesthésiée. Dans les cas de noma, cette action mécanique serait produite par les dents. Cette manière de voir semble conforme à l'expérience suivante pratiquée par l'auteur. Il prend un lapin et lui enlève un fragment volumineux du nerf sus-maxillaire. Anesthésie de la lèvre supérieure et au bout de 2 jours, apparition à ce niveau d'une ulcération qui guérit avec le retour de la sensibilité.

L'auteur rapporte ensuite minutieusement tous les cas de noma qui ont été observés à l'hôpital Elisabeth pendant un espace de 17 années, du 9 mars 1870 au 1er octobre 1886. Les cas de noma observés par l'auteur s'élèvent au chiffre de 46. Ils se décomposent de la façon suivante : 22 pour

8,286 malades soignés à l'hôpital (par conséquent 1 sur 376) et 24 pour 207,259 malades ambulants (par conséquent 1 sur 8,635).

Relativement aux maladies qui ont provoqué l'apparition du noma, l'auteur cite, en première ligne la rougeole (avec 8 observations), puis viennent par ordre de fréquence la scarlatine (4 cas), la coqueluche compliquée de pneumonie (3 cas), la pneumonie (3 cas), la fièvre typhoïde (2 cas), la pneumonie catarrhale et l'entérocolite chronique (2 cas) ; le catarrhe intestinal avec atrophie (2 cas) ; puis l'entérocolite chronique, la pleuro-pneumonie, la stomatite ulcéreuse, la colite, l'ecthyma cachectique, l'inanition et enfin la vulvite diphthéritique (1 cas).

Pour ce qui concerne les influences saisonnières, il résulte du grand nombre d'observations de l'auteur, que le noma s'observe avec la plus grande fréquence en hiver et au printemps, que sa plus grande rareté correspond au contraire aux mois de l'automne.

Relativement à l'état social des malades, les chiffres de l'auteur montrent que ce sont les enfants des soldats et des paysans qui fournissent le plus gros contingent à la maladie.

Le noma a pour siège de prédilection la joue droite (13 cas pour la joue droite ; 7 pour la joue gauche).

Dans la plupart des cas, le noma est survenu dans le cours de la troisième année (12 cas). Le malade le plus jeune était âgé d'un an.

Relativement au sexe, il résulte que le noma s'observe avec le plus de fréquence chez les filles (27 cas pour les filles ; 19 pour les garçons).

Sur les 23 cas qui ont été traités à l'hôpital, la guérison n'a été observée que 3 fois.

Gastritis gravis acuta im frühen Kindesalter. (De la gastrite aiguë, à forme grave, dans la première enfance), par le Dr SEIBERT. (*Iahrbuch f. Kindeilk*, 1887, T. XXVI. Fasc. 3 et 4.)

L'auteur rapporte 3 observations de gastrite aiguë, fébrile.

Dans le 1er cas, il s'agit d'un enfant âgé de 11 mois, ordinairement bien portant, qui fut pris subitement, après une nuit un peu agitée, de vomissements, avec fièvre très vive (40,4), accélération du pouls et des mouvements de la respiration. Les accidents ne cessèrent que lorsqu'on eut retiré l'enfant à la nourrice qui avait bu l'avant-veille une bière de mauvaise qualité.

Le 2e cas concerne une petite fillette âgée de 4 mois, nourrie au sein par sa mère, qui présente tout d'un coup un frisson très intense, avec fièvre élevée sans convulsions. Lorsque l'auteur vit cette enfant le 8e jour

de sa maladie, le thermomètre marquait 40°, la région épigastrique était ballonnée et douloureuse, mais la rate ne paraissait pas volumineuse ; enfin les selles étaient fréquentes, muqueuses comme dans la dyspepsie aiguë. Cette symptomatologie ne répondait guère à une fièvre typhoïde ; la marche de la maladie, l'absence du gonflement de la rate, des taches lenticulaires, du gargouillement, iléo-cœcal, etc., éloignèrent toute idée de cette maladie. L'auteur songea donc à une gastrite aiguë ; il recommanda de sevrer l'enfant, de lui appliquer sur l'estomac des compresses froides, de pratiquer des irrigations intestinales froides et dès le lendemain la température était notablement abaissée. Lorsqu'au bout de plusieurs jours l'enfant reprit le sein de la mère, il y eut un retour des mêmes accidents. Ceux-ci ne cessèrent qu'après un nouveau sevrage.

3e cas. A la suite d'un copieux repas (veau et gâteaux), un petit garçon âgé de 14 mois, est pris subitement de vomissements répétés avec une fièvre vive et des mouvements convulsifs. La rate n'est pas augmentée de volume, mais l'épigastre notablement tuméfié est le siège d'une douleur assez intense. Pas de somnolence. Pupilles normales. Traitement : Huile de ricin ; compresses froides, bouillons, cognac étendu et thé. Le 4e jour de la maladie apparition d'un rhumatisme articulaire aigu qui s'améliora très rapidement sous l'influence du salicylate de soude. Les jours suivants la fièvre présenta un type intermittent très net et au bout de quelques jours la rate fut trouvée notablement tuméfiée. Sous l'influence du sulfate de quinine qui fut administré par la voie rectale à cause des vomissements, la fièvre s'amenda au bout de peu de temps. Durant tout le cours de la maladie et jusqu'au moment de la mort qui survint au bout de 5 semaines, l'enfant ne cessa de vomir ses aliments ; les vomissements survenaient le plus souvent de 1 h. 1/2 à 2 heures après les repas.

Au début de la maladie le diagnostic était incertain entre une méningite épidémique et une gastrite aiguë ; mais les symptômes cérébraux venant à cesser tandis que la fièvre persistait avec toute son intensité, la seconde supposition devint de plus en plus vraisemblable. A l'ouverture du crâne, on ne trouva du reste aucune trace d'inflammation des méninges, mais un œdème cérébral très abondant.

Le rhumatisme articulaire aigu qui survint le 4e jour de la maladie, constitue, suivant l'auteur, une complication très intéressante, à cause de son peu de fréquence dans le cours de la première année. Les mêmes remarques peuvent s'appliquer à la fièvre intermittente.

Relativement au traitement de la gastrite aiguë, fébrile, l'auteur recommande avant tout d'éloigner la cause de la maladie. Celle-ci con-

siste toujours dans un vice d'alimentation. L'auteur insiste longuement sur l'absolue nécessité d'une diète sévère. Les antipyrétiques sont inutiles, le sulfate de quinine peut même être très nuisible. A une période avancée de la maladie, la pepsine et l'acide chlorhydrique peuvent donner de très bons résultats.

Naphthalin bei Darmaffectionen der Kinder. (La naphthaline dans les affections intestinales chez les enfants), par le Dr J. WIDOWITZ. (*Iahrb. für Kinderheilk.* 1887, T. XXVI. Fasc. 3 et 4.)

L'auteur a administré la naphthaline à un grand nombre d'enfants atteints de diverses affections intestinales. Les résultats qu'il a obtenus au moyen de cet agent ont été des plus favorables dans la majorité des cas. La naphthaline n'a donné des résultats nuls que dans les cas de dyspepsie proprement dite, avec selles vertes et vomissements répétés de lait caillé; mais dans toutes les autres variétés de catarrhes intestinaux son action a été telle qu'on doit la préférer à tous les autres médicaments habituellement administrés. Dans certains cas, tels que les diarrhées aiguës simples, il est utile de lui associer les préparations opiacées. Chez les malades atteints de tuberculose intestinale ou d'une atrophie profonde de la muqueuse de l'intestin, la naphthaline a eu pour résultat de diminuer, dans des proportions notables, les douleurs intestinales. Dans un cas d'entérite folliculaire chronique, des doses considérables de naphthaline amenèrent rapidement une guérison qui avait été demandée en vain aux autres médicaments habituellement administrés.

L'auteur a progressivement élevé la dose de naphthaline à 1 gramme pour les vingt-quatre heures; dans le cas d'entérite folliculaire chronique déjà cité ci-dessus, la dose quotidienne de naphthaline a été de 2 gr. 40 par jour; l'auteur se sert le plus habituellement de la mixture suivante :

Naphthaline pure, 0 gr. 30 cent. à 1 gr.
Mucilage de gomme arabique, } aa 40 gr.
Eau de camomille, }
Essence de menthe poivrée, 1 goutte.
Une cuillerée à dessert toutes les deux heures.

On peut également administrer la naphthaline sous forme de poudre, en y ajoutant pour masquer le mauvais goût une goutte d'essence de menthe. Dans certains cas il est bon de faire prendre aux malades en même temps de la teinture d'opium ou de la poudre de Dower.

Cette médication est habituellement prise sans difficulté par les malades, l'auteur n'a jamais observé aucun accident à la suite de l'administration de la naphthaline, grâce à la pureté des produits qu'il a employés.

Poliencephalitis. (Un cas de poliencéphalite), par le Dr P. KOWALESKI. (*Geschen. klin. Gaz.* 1887, n° 10. *Centralbl. f. Kinderheilk*, n° 13.)

Une fillette âgée de 3 ans est prise de fièvre, de délire et de convulsions; celles-ci sont prédominantes sur la moitié droite du corps. Au bout de 3 jours, disparition de tous ces symptômes; par contre, paralysie des deux extrémités droites; strabisme et aphasie. Les membres paralysés présentent de temps en temps des mouvements fibrillaires. La paralysie totale dura 3 mois, puis il survint progressivement une amélioration persistante; l'enfant apprit à marcher quoique avec difficulté; elle parvint aussi à se servir de sa main droite et à prononcer plus ou moins distinctement quelques mots.

Sept mois après le début de la maladie, première attaque d'épilepsie suivie bientôt de nouvelles attaques qui se reproduisirent ensuite à des intervalles de plus en plus rapprochés; vers la fin l'enfant fut prise de 8 à 10 attaques par jour. Les mouvements convulsifs commençaient toujours dans la jambe droite, ils étaient, du reste, toujours plus intenses au niveau de la moitié droite du corps. On porta le diagnostic de poliencephalitis acuta gyri tertii et lobi centralis sinistri.

Relativement à l'étiologie de ce cas de poliencéphalite, l'auteur fait connaître que le grand-père et le père de cette petite fille étaient atteints tous deux d'épilepsie et d'alcoolisme. L'état de la malade fut considérablement amélioré par les courants électriques et les préparations d'iodure et de bromure de potassium.

Eine seltene Complication bei Erysipelas. (Une complication rare de l'érysipèle), par le Dr ENGEL. (*Gyogyoszat*, 1887, n° 21. — (*Centralbl. f. Kinderheilk*, n° 15.)

Un petit garçon âgé de 5 mois présenta, le 18 février 1887, un érysipèle du cuir chevelu qui s'étendit en l'espace de 4 jours sur le cou, le dos et les deux extrémités supérieures. Température extrêmement élevée. Le quatrième jour de la maladie, on constate sur la muqueuse des deux mâchoires, au niveau des premières molaires, une tumeur transparente, d'un rouge jaunâtre, du volume d'un gros pois qui s'ouvrit spontanément et donna issue à un liquide jaune, visqueux, de consistance sirupeuse.

Deux jours plus tard, par conséquent le 6e jour de la maladie, la muqueuse de la cavité buccale devint le siège d'une hémorrhagie diffuse, mais non abondante, qui s'accompagna quelques secondes plus tard d'une hémorrhagie gastro-intestinale des plus intenses. A plusieurs reprises l'enfant vomit de grandes masses de sang. Pas de sang dans les urines. En même temps symptômes d'une anémie profonde, convulsions et mort de l'enfant.

Suivant l'auteur, qui attire l'attention sur la rareté de cette complication, l'érysipèle a pu, à l'instar d'autres maladies infectieuses, provoquer la diathèse hémorrhagique, laquelle a si rapidement amené la mort du petit malade.

D. G. BOEHLER.

Note sur les corsets orthopédiques de Sayre. Un nouveau moyen de suspension, par le Dr ROUX, chirurgien de l'hôpital cantonal à Lausanne. Dans la *Rev. méd. de la Suisse romande*, du 15 septembre 1887.

L'auteur propose un procédé de suspension qui est une modification nouvelle et pratique de celui qui a été préconisé par le Dr Sayre, pour le traitement de la spondylite.

D'après lui, le feutre (*poroplastic Spinal Jacket*), le cuir bouilli (et troué), le plâtre, le papier, le silicate remplissent très bien leur but pour la confection des corsets utilisables dans ce traitement; mais le corset plâtré de Sayre et le corset silicaté répondent le mieux aux conditions requises qui sont : d'être exactement moulé sur le corps au moment où le haut du corps ne pèse pas sur la colonne, de n'être pas par trop cher et de pouvoir être construit par le praticien lui-même.

Il n'y a que le mode de suspension de Sayre qui exige quelque prudence: la plupart des chirurgiens ont pris la précaution de laisser le malade toucher le sol avec la pointe des pieds, mais comme, malgré cette précaution, il arrive de petits accidents (cyanoses, syncope, vomissements), même après *un traitement* préalable, on a cherché d'autres garanties.

PETERSEN applique ses corsets sur les malades couchés, dont le tronc est soutenu par des écharpes en anse, tandis que la tête et le tronc reposent sur un meuble.

En Amérique, on utilise une sorte de hamac, horizontal ou incliné.

BEELY emploie le trépied de Sayre, mais gradue avec des poids la traction qu'il répartit entre la tête et les épaules. Il permet au malade de toucher le sol avec ses talons.

SCHENK élève ses malades sur la pointe des pieds, mais il obtient

cette position en opérant au moyen de la minerve une traction égale à la moitié du poids du sujet.

Le Dr Roux, pour obtenir le même résultat, et établir la proportion d'une façon constante, dans un appareil fonctionnant sans égard aux différences de poids et de taille du sujet, a utilisé une corde passant sur une poulie fixée au plafond, et dont l'une des extrémités supporte une plate-forme sur laquelle se place le malade tandis qu'à l'autre se trouve la minerve qui lui prend la tête.

L'avantage principal de la suspension suivant ce principe est la constance dans la relation du poids du corps avec la force de la traction sur la tête.

Rien n'empêche de faire asseoir le malade ou de lui donner des points d'appui.

La *plante du pied repose complètement.*

Le sujet peut conserver la position pendant le temps nécessaire à la dessiccation du plâtre.

Cet appareil a été construit par M. Wilgradter, bandagiste de l'hôpital de Lausanne. Il est figuré dans une planche annexée au travail.

Traitement antiseptique des diarrhées infantiles, par LEGENDRE, dans l'*Union médicale* du 17 septembre 1887. *Résumé.*

L'auteur affirme, d'accord avec M. SILAS ALLEN PORTER qui a publié dans le *New-York Med. Rev.* de juillet dernier un intéressant travail sur la *diarrhée estivale des enfants :*

Que les micro-organismes jouent un rôle pathogénique important dans un grand nombre de cas ;

Que l'antisepsie du tube digestif est un élément essentiel dans le traitement ;

Que l'antisepsie ne consiste pas seulement dans l'emploi des médicaments mais exige la réalisation de toutes les conditions connues pour être défavorables à la vie et à l'activité des micro-organismes ;

Mais que pour faire de l'antisepsie avec certitude, il faudrait posséder plus de renseignements que nous n'en avons sur la nature des organismes pathogènes, leur biologie et les conditions de leur développement.

Le traitement antiseptique de la diarrhée des enfants comprend des *précautions hygiéniques* usitées de tout temps et *l'administration de médicaments antiseptiques.*

Faire passer un enfant du biberon au sein. Faire chauffer ou bouillir le lait c'est de l'antisepsie.

On peut, dans ce dernier cas, se rapprocher de la stérilisation en faisant bouillir le lait dans le biberon lui-même et en bouchant ce dernier avec un tampon de coton stérilisé.

Tenir l'intestin libre en diminuant la nourriture ou donnant des évacuants, c'est priver les micro-organismes de la matière putrescible nécessaire à leur développement ou expulser les microbes, c'est encore de l'antisepsie.

Viennent les médicaments antiseptiques :

Le *calomel*, dont font usage la plupart des médecins américains dans le traitement du choléra infantile : 0,gr. 05 à 0,30 (Jacobi) ; 0 gr. 0,05 à 0,10 (Emmet) ; des pincées de 0,gr. 02 sur la langue de l'enfant, d'heure en heure, pendant 5 heures (Caillé).

Le calomel doit, peut-être, au début, ses propriétés antiseptiques à ses propriétés évacuantes.

La *résorcine*, 0 gr. 20 à 0 gr. 50 dans une potion à la glycérine ou en poudre mélangée au bismuth, au carbonate de chaux, à la poudre de Dower (Jacobi) ; en potion opiacée :

Résorcine 0 gr. 10.
Eau de cinnamome, 60 gr.
Teinture d'opium, 2 gouttes.

Le *salicylate de soude*, 0 gr. 05 à 0,10.

La *naphtaline*, 0 gr. 10 à 0 gr. 20, toutes les deux heures (Emmet Holt).

Le *benzoate de soude*, 4 gr. ; eau, 60 gr. ; sirop, 10 gr. (Caillé).

L'*acide chlorhydrique*, 10 gouttes ; eau, 60 gr. ; pepsine pure, sirop 10 gr.

Caillé ajoute à cette potion 2 gouttes de laudanum de Sydenham.

Il emploie aussi l'*acide phénique*, deux à six gouttes dans, mucilage, 60 grammes ; — le *nitrate d'argent*, 0 gr. 40, dans eau distillée, 60 grammes.

Autre formule :

Nitrate d'argent. 0 gr. 001 à 0 gr. 002 dans eau distillée, 10 gr., toutes les deux heures (Jacobi).

Contre les vomissements, Jacobi donne à chaque heure 15 gouttes de la potion : teinture d'iode, 15 gouttes ; eau de menthe, 30 grammes.

V. Martini (de Sienne) a employé comme antiseptique le *thymol*, à doses élevées. Très avantageux à cause de sa faible solubilité, le thymol exerce son action antiseptique pendant toute la durée de son passage dans l'intestin.

M. Bouchard préfère le *naphtol* β, sur lequel il poursuit, depuis deux ans, des recherches dans son laboratoire.

L'*antisepsie* peut encore être pratiquée au moyen de lavements d'eau chaude alcoolisée ou salicylée.

Contre *les troubles nerveux* causés par *l'auto-intoxication* (collapsus avec ou sans convulsions), on donne :

Le *musc*, 0 gr. 05 à 0 gr. 10 toutes les quinze à 30 minutes jusqu'à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 60 (Jacobi);

Le *camphre*, 0 gr. 01 (mêlé à sucre 0,30) *pro dosi*, toutes les 3 heures; ou la même dose avec poudre de Dower, 0 gr. 005; ou camphre, 0 gr. 05; avec bismuth 0 gr. 30;

Les *injections hypodermiques d'éther*, *de caféine.*

Le traitement de la DIARRHÉE VERTE DES NOURRISSONS (Damaschino et Clado; Hayem et Lesage), par *l'acide lactique*, relève du traitement antiseptique.

Le professeur Hayem donne *l'acide lactique*, sous forme de solution à 2 p. 100, à la dose d'une cuillerée à café, un quart d'heure après la tetée (5 à 8 cuillerées à café, par 24 heures); ou bien 40 à 60 centigrammes d'acide lactique pur.

Les vomissements, s'il y en a, cessent très rapidement; les garde-robes diminuent et, de vertes, deviennent jaunâtres, puis jaunes et en nombre normal.

Il faut avoir soin de faire transporter hors de la salle tous les linges souillés et de les plonger dans une solution de sublimé.

M. Lesage, interne du professeur Hayem, a reconnu dans les matières vertes l'existence d'un microbe qu'il a isolé et cultivé et qui produit la matière verte par une sorte d'excrétion.

L'acide lactique fait avorter, même à faible dose, les cultures de ce bacille faites sur la gélatine peptonisée.

The Biniodide Treatment of Scarlet Fever. (Du traitement de la scarlatine, par le biiodure de mercure), par le Dr C. R. ILLINGWORTH (de Clayton le Moore), dans le *Brit. Med. Journ.* du 3 septembre 1887.

L'auteur, qui a employé souvent avec succès le biiodure de mercure dans le traitement de la scarlatine, a été conduit par ce succès à essayer des applications locales de ce médicament sur les parties enflammées de la gorge, dans l'angine scarlatineuse.

Il se servit à cet effet de deux onces de la solution officinale de bichlorure de mercure, en ayant soin d'y ajouter quelques gouttes d'une solution

d'iodure de sodium ou de potassium (1 pour 4) en agitant la mixture après l'addition de chaque goutte, jusqu'à ce qu'il obtint un liquide d'un rouge sombre indiquant, par sa coloration, la précipitation du biiodure de mercure. Il ajouta ensuite une demi-once de glycérine pour tenir les particules de biiodure en suspension.

Cette mixture a été appliquée deux fois par jour avec un pinceau dur, dans deux cas d'angine scarlatineuse grave. Le processus inflammatoire et ulcératif fut arrêté par ce moyen, dans un espace de temps très restreint.

Une injection de la même mixture, dans les narines, fut faite, aussi dans un autre cas très grave. Il en résulta une émonction par le nez qui produisit le meilleur effet. Dans le cas où cet emploi local du biiodure viendrait à se généraliser, on pourrait facilement former la mère ou la garde-malade à l'emploi de ce topique. L'auteur se borne à introduire le manche d'une cuiller à soupe dans la bouche et à badigeonner fortement et rapidement, les parties affectées de la gorge. Il croit que ce moyen ferait aussi très bien dans l'angine diphtéritique.

Congrès des Sciences médicales de Washington.— *Section des maladies des enfants* (1).

Lundi 5 *septembre.* — Le président trouve qu'il y a lieu de se féliciter du grand nombre de communications d'un intérêt tout pratique qui vont être présentées à la section.

Le Dr **Jules Simon**, de Paris, a envoyé un essai sur *Une forme d'irritation cerébrale chez les enfants.*

Elle ne résulte point de lésions organiques, elle n'est pas d'origine héréditaire ou syphilitique, mais elle est due à la manière déplorable dont on élève les enfants. Leur sommeil est souvent interrompu, ils sont sous le coup d'excitations constantes qui finissent par produire des vomissements et des convulsions.

Vers l'âge de cinq ans ou ils guérissent ou ils succombent à la sclérose cérébrale, l'épilepsie ou la méningite. Le médecin doit interdire toute cause d'excitation. La campagne ou le bord de la mer doit être préféré comme lieu d'habitation.

M. de Saint-Germain n'a pu se rendre au Congrès et envoie une courte note dans laquelle il propose de *substituer l'igni-puncture des*

---

(1) Présid. : J. Lewis Smith, de New-York. Secrétaires ; Drs J. N. Love, de St-Louis, Henry Coggeshall, de Mount Vernon, Dillon Brown de New-York et Lucien Darvansville, de New-York.

amygdales à la tonsillotomie, et la dilatation du prépuce à la circoncision.

Dans le premier cas, il opère au thermo-cautère, pénétrant assez profondément dans l'amygdale. Il renouvelle l'application trois ou quatre fois à des intervalles d'une semaine. Dans le second cas, il se sert d'un dilatateur à deux branches ; il l'introduit dans le prépuce qu'il dilate tout simplement et dont il sépare les adhérences au moyen d'une sonde cannelée.

Le docteur **Lewis A. Sayre,** de New-York, fait une communication sur : *Les conséquences nuisibles du prépuce étroit et des adhérences préputiales.*

On admet, en général, de nos jours, que la pression du prépuce sur le gland peut donner lieu à des phénomènes de paralysie et à d'autres accidents nerveux. Le seul mode de traitement consiste à faire disparaître la constriction et à permettre au prépuce de glisser parfaitement sur le gland.

Dans certains cas, pour obtenir ce résultat, on est obligé d'avoir recours à la circoncision, ou à l'ablation d'une portion du prépuce, avec dissection des vraies adhérences qui peuvent exister. Souvent, il n'est pas nécessaire d'enlever une partie du prépuce et l'on peut détruire les adhérences à l'aide de la sonde cannelée, faire une légère incision dorsale, libérer le frein et ainsi découvrir le gland. L'ablation complète du prépuce, laissant le gland entièrement à découvert, ne doit pas se pratiquer.

(*A suivre*).

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de Trachéotomie, par le Dr PAUL RENAULT, ancien interne des hôpitaux, préface par le Dr **Jules Simon.** — G. STEINHEIL, éditeur. — Prix **1** fr. **50.**

EXTRAIT DE LA PRÉFACE DU DOCTEUR JULES SIMON

Je le trouve en tous points excellent et lui donne toute mon approbation. — Ce que je ne saurais trop louer c'est l'exposition claire et concise, c'est la mise en relief de nombreux détails superflus peut-être en apparence, mais qui répondent bien à la réalité des faits.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Décembre 1887.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉRYSIPÈLE AMBULANT DE LA FACE ET DU CUIR CHEVELU ENDOCARDITE

Par le Dr **Descroizilles**, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Bre... Lucien, âgé de 14 ans est admis le 25 octobre, au n° 31 de la salle Saint-Augustin ; vigoureux, bien constitué, il s'est présenté à la consultation avec une rougeur et une turgescence caractéristiques de la face. On nous apprend qu'il a été atteint de la rougeole, il y a deux ans, et de plusieurs ophthalmies depuis cette époque. Bien portant d'habitude cependant, en apprentissage chez un passementier, il n'a cessé de sortir qu'à partir du 23 octobre. Son père, qui l'accompagne, semble robuste ; il raconte que sa femme est morte phthisique, qu'il en a été de même d'une petite fille qu'il a perdue, il y a plusieurs années, et qu'il lui reste une autre fille qui est en bonne santé.

Le jeune garçon a éprouvé du malaise avec quelques douleurs de tête dès le 22 ou même dès le 21 ; mais, ces phénomènes n'ont pris de l'importance que le 22, c'est ce jour-là seulement qu'il s'alite.

Le 24, on s'aperçoit que la face, sur plusieurs points, devient rouge et bouffie ; on constate aussi des vomissements et des frissons à plusieurs reprises ; pendant la nuit, l'agitation est continuelle et l'insomnie à peu près complète.

Le 25 au matin, le malade se plaint d'un accablement excessif avec une céphalalgie violente ; il ne peut se tenir sur ses jambes et lorsqu'on se décide à le transporter à l'hôpital, il se lève très difficilement et trouve fort pénible le trajet qu'il ne peut faire qu'en voiture et qui ne dure pas plus d'un quart d'heure. Dans l'après-midi du 25, la température axillaire s'élève à 40°,6 ; le malade est agité, ne sait quelle position prendre dans son lit et se plaint d'une soif vive ; pendant la nuit suivante, il n'y a presque pas de sommeil.

Le 26, je reconnais tous les symptômes d'un érysipèle facial des plus intenses : au niveau des deux joues, en effet, le tégument est d'un rouge foncé, luisant, chaud et douloureux à la pression. La teinte congestive est limitée par un bourrelet qui passe obliquement au devant de l'angle de la mâchoire et est moins prononcé à droite qu'à gauche. C'est d'ailleurs de ce dernier côté que le mal a commencé, près de l'angle interne de l'œil et sans qu'il y ait eu, au dire du malade, aucune lésion locale antérieure. Sur les lèvres supérieure et inférieure, ainsi qu'à la région mentonnière dans sa partie médiane, la peau a conservé sa couleur et sa consistance normales. Le nez au contraire est entièrement envahi par la poussée éruptive ; les paupières, un peu bouffies et tendues, sont également atteintes, mais faiblement ; et le sphincter palpébral, légèrement contracté, laisse apercevoir cependant le globe oculaire qui reste sain des deux côtés. Il en est de même, jusqu'à présent, du front, du cuir chevelu et des régions temporales et auriculaires, tandis que la rougeur et la tension atteignent déjà les parties latérales du menton à droite et à gauche. Nous trouvons en outre les ganglions sous-maxillaires tuméfiés, rénitents et douloureux à la palpation. La température ne s'élève qu'à 39° et le chiffre des

pulsations radiales à 104. L'examen du thorax ne nous fait découvrir aucun bruit morbide, bien qu'il y ait une expectoration assez abondante de matières non colorées et que le malade déclare qu'il crache beaucoup d'habitude, tout en ne toussant jamais. Sur la langue, nous apercevons un enduit épais; l'inappétence est complète et accompagnée de constipation. Ma prescription est fort simple; je me borne en effet à conseiller des boissons acidulées, du bouillon pour aliment, un gramme d'hydrate de chloral en potion pour la nuit, et des applications de poudre d'amidon sur les joues.

Dans l'après midi, la température s'élève de nouveau à 40°,3 et l'agitation est excessive; un délire bruyant survient pendant la soirée et une partie de la nuit. Le lendemain 27, nous trouvons 92 pulsations seulement avec 39°,4, mais l'état local ne s'est pas amendé. La rougeur et la tension, bien que toujours plus fortes à gauche qu'à droite, ont gagné en étendue sur cette seconde moitié de la face; elles dépassent l'angle de la mâchoire; l'oreille et la région mastoïdienne sont envahies. Le malade qui se plaint de douleurs violentes dans le cou et la partie postérieure de la tête ne peut se coucher sans souffrances, ni d'un côté, ni de l'autre. Depuis vingt-quatre heures il n'est pas allé à la selle, mais a vomi à plusieurs reprises; l'anorexie reste absolue. Je prescris un lavement avec huit grammes de séné et autant de sulfate de soude. Bien que le thermomètre reste à 39°,8 dans l'après midi, la soirée et la nuit sont très mauvaises.

Le 28 octobre, la température axillaire ne dépasse pas 39°,2: le pouls varie de 90 à 96; la turgescence et la teinte hyperhémique ont continué à s'étendre autour de la moitié droite du crâne; et le cuir chevelu de ce côté, ainsi qu'au niveau de la région occipitale, est d'un rouge foncé et très sensible à la pression. La constipation a cédé sous l'influence du lavement et l'état saburral s'amoindrit. Mais, à l'auscultation, nous trouvons à la région précordiale, un souffle qui n'existait pas jusqu'alors, et correspond au premier temps et à la pointe. Ce bruit s'accompagne de quelques palpitations

et de douleurs locales; bien qu'il n'y ait pas de dyspnée, son intensité est telle que je crois prudent de faire appliquer trois ventouses scarifiées, au devant du cœur.

Le 29 au matin, la situation reste à peu près la même. Cependant l'éruption continue à s'accroître au sommet de la tête, sans s'atténuer visiblement au niveau des joues et de la région sous-maxillaire. Nous retrouvons le souffle précordial, que nous avons découvert vingt-quatre heures plus tôt, et qui n'a pas diminué de force. La température ne s'élève pas au-dessus de 39°,4; mais dans l'après-midi elle atteint 40°,6. Pendant la soirée et la nuit suivante l'enfant ne cesse de se remuer, de se plaindre et divague à plusieurs reprises.

Le 30, la rougeur et la tension sont encore plus prononcées que la veille au niveau de la région occipitale; le thermomètre indique 40°, avec près de 120 pulsations. En présence de ce mouvement fébrile intense, coïncidant avec un redoublement du malaise, de l'agitation et de l'état saburral déjà notés, je prescris 1 gr. 50 centigr. d'antipyrine qu'on donnera en trois doses dans le courant de la journée. Dans l'après-midi le thermomètre s'élève encore jusqu'à 40°,4 mais la nuit est plus calme et, le lendemain matin 31 octobre, nous ne trouvons plus que 39°,6 avec 104 pulsations, bien que l'érysipèle ait fait de nouveaux progrès dans la direction de l'oreille gauche. Les symptômes généraux et locaux se modifient peu pendant les vingt-quatre heures suivantes. La température de l'après-midi est encore de 39°,9, il en est de même de celle du 1er novembre à neuf heures du matin. Pendant ces deux journées on continue à administrer l'antipyrine à la même dose que le premier jour.

Mais, le 2 novembre, on ne trouve plus que 37°,4 et 90 pulsations. Le thermomètre qui était déjà descendu à 39°, à cinq heures du soir, le jour précédent, a donc baissé depuis ma visite précédente de deux degrés et demi. D'ailleurs, l'éruption a pâli sur toutes les régions envahies; à la périphérie du crâne, il n'y a presque plus de tension, ni de douleur à la pression, abstraction faite de l'oreille gauche

et des points voisins qui ont été atteints les derniers. Le malade se couche librement sur le côté droit de la tête et s'asseoit sans difficulté, ce qu'il n'avait pas fait jusqu'alors ; les sphincters palpébraux s'ouvrent complètement, la langue se nettoie, l'inappétence tend à disparaître. Cette amélioration me détermine à renoncer à l'antipyrine et à toute médication active.

Le 3 novembre, dans l'après-midi, le thermomètre s'élève de nouveau à 39°, sans revirement défavorable au point de vue de l'état local. Mais le 4 et les jours suivants, la température varie seulement de 37° à 37°,4 ; le chiffre des pulsations ne dépasse plus 80 et, à tous les points de vue, l'ensemble reste si satisfaisant qu'il me semble superflu d'user une seconde fois de la médication antithermique.

A partir du 6 novembre, l'état général peut être considéré comme excellent, tandis qu'à la face et au cuir chevelu on voit la desquamation se produire, par larges fragments au niveau des joues, et sous la forme d'une fine poussière au niveau de la voûte crâniennne. Il faut noter cependant que la tuméfaction des ganglions sous-mentonniers existe toujours, mais cette adénopathie, que l'érysipèle a passagèrement augmentée, était un fait très antérieur à la maladie cutanée. Il en est de même de l'expectoration qui ne diminue pas d'abondance et se compose toujours d'un liquide transparent, mélangé maintenant de quelques mucosités blanchâtres.

L'auscultation du thorax indique toujours, néanmoins, qu'il n'y a pas de bruit morbide et nous pouvons supposer que les poumons sont sains. Quant au souffle précordial, quoique toujours fort net, il a perdu une grande partie de son intensité, et il n'y a plus, ni douleurs dans la région du cœur, ni palpitations.

Du 10 au 15 novembre, des squames larges et épaisses recouvrent encore la presque totalité des parties de la face atteintes par le processus éruptif, et surtout les deux joues ; la desquamation continue aussi à s'effectuer sous la forme furfuracée, au niveau des régions temporales et occipitales

du cuir chevelu. Il n'existe plus de sensibilité à la pression et le jeune garçon ne ressent plus aucune douleur locale ni à l'état de repos, ni quand il se déplace ; il s'alimente comme lorsqu'il est bien portant, mais se sent encore trop faible pour se lever. Bien que la guérison puisse être considérée comme assurée, il est rationnel, en raison surtout de la persistance du souffle à la région précordiale, de prendre quelques précautions supplémentaires pour la convalescence et de ne pas autoriser trop tôt la sortie de l'hôpital.

En terminant la relation de ce fait, je rappellerai que son diagnostic ne présentait pas de difficultés. Une poussée exanthématique, caractérisée par une rougeur uniforme, très accentuée, terminée par un rebord turgescent sur une grande partie de ses limites, ne peut appartenir ni à un simple érythème, ni à un eczéma ou un impétigo à leur première période, lorsque d'ailleurs la peau est tendue et très douloureuse au toucher, lorsqu'il y a, comme ici, une adénopathie de voisinage très prononcée, lorsque enfin, à côté de l'état local, on reconnaît l'existence d'un mouvement fébrile intense. D'autre part cet appareil pyrétique ne peut faire croire à une fièvre éruptive, puisque l'exanthème n'intéresse qu'une portion restreinte de l'enveloppe cutanée et laisse intactes toutes les autres régions. On sait que l'érysipèle facial des jeunes sujets est presque toujours bénin ; cependant il faut tenir compte des complications oculaires, rarement graves, mais qui peuvent le devenir exceptionnellement. Enfin des troubles cérébraux comme ceux qui sont mentionnés dans notre observation, imposent quelques réserves au médecin qu'on interroge sur l'issue probable de la maladie. Toutefois il faut se rappeler que, même après un délire violent, ou après d'autres phénomènes ataxiques à physionomie alarmante, le dénouement est à peu près invariablement favorable.

Il est probable que l'origine de l'éruption érysipélateuse, chez notre jeune malade, était quelque lésion nasale ou oculaire, dont il n'a pas gardé le souvenir et dont nous n'avons

pas trouvé trace. Nous devons nous rappeler qu'à plusieurs reprises, il avait souffert de blépharites ou de conjonctivites, que, depuis longtemps chez lui, les ganglions sous-mentonniers étaient volumineux et sensibles à la pression, que l'adénopathie a persisté, presque sans diminution, après la cessation des phénomènes éruptifs, qu'en outre il est atteint d'une expectoration habituelle que l'on ne peut expliquer par une affection des voies respiratoires dont l'exploration du thorax donnerait la notion, mais que deux personnes de sa famille sont mortes tuberculeuses. Cet enfant doit donc être considéré comme strumeux et, si les manifestations de son état diathésique sont, jusqu'à ce jour, peu nombreuses et relativement légères, son avenir est incertain au point de vue de sa santé générale, et de plus il est exposé à de nouveaux érysipèles.

Il faut tenir compte aussi du bruit de souffle précordial, qui n'existait pas de prime abord, et que nous avons constamment entendu à partir du cinquième jour qui a suivi l'entrée à l'hôpital. Ce bruit, trop permanent pour se rattacher simplement au processus fébrile, avait si nettement son maximum à la pointe, que nous ne pouvions l'expliquer par la chloro-anémie ; il était trop éloigné de l'oreille pour qu'il fût permis de l'attribuer à une péricardite. Je pense qu'il s'est agi d'une poussée d'endocardite, survenant à titre de complication ou de deutéropathie, en l'absence de toute connexion bien établie avec un rhumatisme actuel ou ancien. Cette lésion cardiaque, née sous nos yeux et qui siège vraisemblablement à l'orifice mitral, a paru s'amender ; mais elle est encore mise en évidence par l'examen stéthoscopique ; rien ne prouve qu'elle disparaîtra complètement, et rien ne nous autorise, relativement au pronostic, à la considérer comme sans valeur.

L'intensité de la fièvre, l'élévation soutenue de la température m'ont déterminé ici à sortir de mes habitudes, et à recourir aux antithermiques. Je ne puis affirmer que l'antipyrine, administrée à la dose d'un gramme cinquante centi-

grammes par jour, ait eu, sur l'évolution des symptômes, une influence décisive. Le thermomètre s'est abaissé notablement après l'ingestion de la troisième dose; mais nous étions arrivés à une époque de la maladie où la défervescence se produit souvent d'elle-même. Toutefois le médicament a été bien supporté; et j'ai si fréquemment déjà constaté la tolérance relativement à lui, que son emploi me semble indiqué toutes les fois qu'on est en face d'une hyperthermie prolongée, dans le cours d'un état pathologique, à marche aiguë.

RACHITISME ET SYPHILIS (1)

Par le Dr **J. Comby**, médecin des hôpitaux.

L'observation IV nous a fourni une nouvelle preuve de l'influence considérable de l'allaitement artificiel dans la genèse du rachitisme; deux enfants, issus du même père et de la même mère, ont eu un sort différent, parce qu'ils ont été soumis à une hygiène alimentaire différente. L'observation V vient à l'appui des mêmes données étiologiques.

Obs. V. — *Deux enfants de la même famille. — L'aîné, allaité par sa mère, se porte très bien. — Le plus jeune, allaité artificiellement (biberon) est rachitique. — Parents sains. — Pas de syphilis (Mars* 1886).

P..., Henri, âgé de 22 mois, est un enfant qui commence à peine à se tenir debout; il a les extrémités épiphysaires volumineuses, les jambes et les avant-bras incurvés; le thorax, aplati tranversalement, offre un chapelet costal très net. Ce rachitique n'a que six dents (quatre incisives supérieures et deux inférieures); ces dents sont saines, sans érosion ni entamure quelconque. Les téguments ne présentent rien de particulier, la région des fesses n'est pas marquée de cicatrices. D'ailleurs l'enfant n'a jamais eu d'éruption suspecte avant de devenir rachitique. Mais il n'a jamais été allaité au sein et il a été soumis au biberon dès la naissance. Ce qui confirme l'influence de cet allaitement artificiel sur la production

(1) Voir la *Revue des Maladies de l'Enfance*. Novembre 1887.

du rachitisme dans le cas actuel, c'est que le frère aîné de ce petit garçon (âgé de 7 ans) est vigoureux, bien portant, non rachitique. Il est vrai qu'il a été allaité par sa mère dans de bonnes conditions ; il a marché dès l'âge de 12 mois. La mère, qui nous donne ces renseignements, est une femme de 30 ans, bien constituée, sans maladies antérieures. Le père, âgé de 32 ans, est également sain ; aucun antécédent syphilitique n'a pu être retrouvé chez les parents comme chez les enfants.

Ajoutons, pour confirmer ces bons antécédents, qu'il n'y a pas eu d'autre enfant dans la famille, pas de mort-né, pas de fausse-couche. Voilà donc encore un exemple assez net de l'action puissante exercée par l'allaitement artificiel, à l'exclusion de toute autre influence pathogénique.

OBS. VI. — *Famille de quatre enfants. — Trois d'entre eux, nourris au sein, n'ont présenté aucun indice de rachitisme. — Le quatrième, nourri au biberon, est rachitique. — Parents sains. — Pas de syphilis héréditaire.* (*Décembre* 1885.)

Le jeune F..., Paul, âgé de 3 ans, soumis depuis 3 mois à l'usage de l'huile de foie de morue et des bains salés, est un type de rachitisme. Il a des nodosités énormes aux poignets et aux chevilles, une incurvation très accusée des jambes et des avant-bras, un front proéminent, un thorax bombé avec chapelet costal. La première dent n'est sortie qu'à un an ; aujourd'hui il existe 20 dents saines non érodées. Le ventre est énorme et l'estomac est manifestement dilaté. Cet enfant, qui ne marchait pas du tout quand nous l'avons mis en traitement, marche à peine aujourd'hui. Allaité au biberon, il a eu fréquemment la diarrhée ; mais il n'a jamais eu de gourmes ni d'éruptions suspectes ; il ne porte aucune cicatrice sur les fesses ni sur le reste du corps. La mère, âgée de 35 ans, est saine et vigoureuse ; le père (37 ans) a eu la fièvre typhoïde, mais il est actuellement bien portant et n'accuse aucun autre antécédent morbide ; il n'a pas eu la syphilis. Ce qui prouve que l'allaitement artificiel a bien été la cause du rachitisme chez cet enfant, c'est que trois autres enfants de la même famille ont pu échapper au rachitisme, grâce à l'allaitement naturel. En effet la sœur aînée (9 ans), allaitée par sa mère, n'a jamais été malade et a commencé à marcher vers l'âge de 9 mois. Même résultat obtenu par les mêmes moyens chez un frère de 4 ans, qui plus tard est mort de diphthérie. Un dernier enfant (2 ans), également nourri au sein, a marché à 10 mois et jouit d'une santé excellente.

Il nous semble qu'une observation aussi nette que la pré-

cédente, dans laquelle nous avons pu faire une enquête étiologique sérieuse, nous autorise à affirmer encore une fois : que l'alimentation vicieuse des nouveau-nés (allaitement artificiel, alimentation prématurée, etc.) est une cause efficiente de rachitisme. Si les faits analogues à celui que nous avons recueilli, étaient isolés, rares, exceptionnels, le doute serait permis. Mais ces faits abondent ; il suffit de se baisser pour les ramasser à poignées et pour les opposer victorieusement aux partisans quand même du rôle pathogénique de la syphilis.

(Obs. VII. — *Enfant de 26 mois rachitique. — Pas de cicatrices fessières, pas d'empreintes dentaires. — Pas de syphilis chez les parents. — Alimentation prématurée et allaitement artificiel.* (*Mars* 1886.)

F..., Gabriel, âgé de 2 ans et 2 mois, a été mis en nourrice dans la Meuse ; sa mère, occupée toute la journée dans une charcuterie, n'a pas eu le loisir de l'allaiter. Il a été très mal chez sa nourrice, recevant, au lieu de l'allaitement naturel convenu, le biberon et des aliments grossiers. Il en est résulté un rachitisme très accusé, l'enfant ne marche pas encore et peut à peine se tenir debout. Les déformations osseuses sont généralisées ; outre les incurvations des jambes et des avant-bras, on constate le développement exagéré des extrémités épiphysaires au-dessus des poignets et des articulations tibio-tarsiennes.

Les côtes, déprimées latéralement, présentent en avant un double chapelet symétrique. Le front est très proéminent et la fontanelle antérieure est encore largement ouverte. Les dents, dont l'éruption a été retardée, sont actuellement au nombre de 16 ; elles sont belles, régulières, sans aucune érosion de leur bord libre ni de leurs faces. Les deux incisives latérales supérieures sont seulement un peu plus petites que les autres. La peau de cet enfant est partout nette et sans trace d'ulcérations anciennes ou récentes ; au niveau des fesses, notamment, il est impossible de découvrir le moindre stigmate. Le ventre de cet enfant, qui est très vorace et boit beaucoup, est gros et le clapotage stomacal est entendu à un niveau très bas ; son estomac est dilaté. Donc, chez ce rachitique, rien ne révèle la syphilis et la seule influence étiologique admissible est la mauvaise hygiène alimentaire à laquelle il a été soumis

chez une nourrice mercenaire de la campagne. Du côté des parents de l'enfant, l'enquête est négative au point de vue de la syphilis. La mère (20 ans) est grande, forte et n'a jamais été malade ; elle n'a eu aucune éruption suspecte, pas d'alopécie, pas d'angines, pas de douleurs de tête. Elle n'a jamais eu d'autre enfant, elle n'a pas fait de fausse couche. Le père, âgé de 23 ans, est également vigoureux, bien portant, sans aucun antécédent morbide. Voilà donc encore un fait concluant, par la précision des détails et la sûreté des informations, à ajouter aux nombreux cas positifs que nous avons recueillis.

Obs. VIII. — *Rachitisme survenu chez deux enfants sevrés prématurément. — Le troisième, sevré à une époque plus tardive, a échappé au rachitisme. — Pas de syphilis héréditaire* (*Janvier* 1886).

D..., Claire, âgée de 2 ans, présente les déformations typiques du rachitisme, notamment au niveau des tibias ; elle offre, en outre, le chapelet costal et le développement exagéré du ventre habituels aux rachitiques.

La première dent n'est sortie qu'à l'âge de 13 mois. Cette enfant, allaitée par sa mère, n'avait pas encore 8 mois quand elle a été sevrée brutalement, du jour au lendemain ; l'allaitement maternel fut remplacé par des laitages et des panades. Un frère, âgé de 3 ans, sevré dans les mêmes conditions, est aussi rachitique ; il a été examiné en Angleterre par un médecin qui a prononcé le mot de *Dopple-joints*. Le fils aîné de la même famille, âgé de 5 ans 1/2, n'a jamais offert la moindre trace de rachitisme, mais il faut ajouter qu'il a été sevré à 15 mois. La mère, âgée de 26 ans, est une femme grande, forte, vigoureuse, sans antécédents morbides. Le père (32 ans) est aussi très bien portant, il n'a pas souvenir du moindre accident vénérien. Ajoutons que la jeune rachitique, qui nous a été présentée, n'offre sur le corps aucune empreinte, aucune cicatrice suspecte.

Il n'est donc pas possible de faire intervenir d'autre influence pathogénique que le sevrage prématuré, d'autant plus que l'enfant qui n'a pas été soumis à son action a seul échappé au rachitisme.

Les deux observations suivantes vont encore souligner cette action de sevrage prématuré.

Obs. IX. — *Fille de 16 mois rachitique. — Sevrage prématuré. — Parents bien portants.* (*Décembre* 1885.)

G..., Cécile, âgée de 16 mois, ne peut encore marcher ni même se tenir debout; elle offre, à un degré très accusé, les nouures des poignets et des chevilles, les incurvations des tibias et des avant-bras, le chapelet des côtes, la proéminence du front, l'élargissement de la fontanelle antérieure, le développement du ventre avec dilatation de l'estomac. Elle n'a jamais eu d'affections cutanées et ne porte pas de cicatrices fessières. On ne trouve chez elle que 4 incisives qui sont saines. Nourrie au sein par sa mère, cette enfant, qui mangeait déjà quelques panades, a été sevrée brutalement à l'âge de 9 mois. A partir de cette époque, sa santé a décliné, elle a eu de fréquentes indigestions avant de devenir rachitique.

La mère (22 ans) et le père (23 ans) sont très bien portants; ils n'ont pas eu d'autres enfants, ils n'ont pas d'antécédents syphilitiques.

Obs. X. — *Fille de* 20 *mois rachitique. — Sevrage prématuré* (8 *mois*). — *Quatre frères et sœurs, sevrés plus tard* (13 *mois*), *ne sont pas rachitiques. — Pas de syphilis héréditaire.* (*Décembre* 1885.)

V..., Julia, âgée de 20 mois, ne peut marcher ni rester debout; elle a le front bombé, la fontanelle antérieure élargie, les membres incurvés et les poignets trop gros. L'abdomen est saillant et l'estomac clapote aisément. Cette enfant qui, d'après la mère, n'aurait subi aucun choc, aucune chute, offre une proéminence anguleuse et indolore de la partie moyenne de l'avant-bras droit. Cette tumeur, nettement osseuse, intéressant surtout le cubitus, rappelle un cal exubérant; elle est sans doute consécutive à une fracture *quasi-spontanée*, comme on en observe chez quelques rachitiques.

L'enquête nous apprend que cette enfant, allaitée par sa mère, a été sevrée brutalement vers l'âge de 8 mois. Au sein maternel a succédé une alimentation grossière comprenant : des soupes, des pommes de terre, du vin.

Sur les 6 autres enfants de la même famille, deux jumeaux sont morts athrepsiques au bout de quelques semaines; les quatre autres, âgés de 15, 13, 10 et 6 ans, sont sains et n'ont pas été rachitiques. Il est vrai que tous, sans exception, ont été allaités par leur mère jusqu'à l'âge de 13 mois. Comment ne pas incriminer le sevrage prématuré quand, sur

5 enfants, un seul, celui qui a été soumis à ce sevrage, devient rachitique? Les parents d'ailleurs sont bien portants : la mère (45 ans) est forte; le père (43 ans) a bien eu quelques bronchites, mais jamais d'accidents vénériens. Aucun des enfants n'a présenté la moindre empreinte de syphilis.

Obs. XI. — *Garçon de 16 mois rachitique et scrofuleux. — Allaitement naturel mal dirigé. — Pas de syphilis.* (*Décembre* 1885.)

Le jeune T..., Émile, âgé de 16 mois, n'a pas encore marché; il a les nodosités rachitiques des poignets et l'incurvation des tibias; le front est bombé, les dents sont en retard (4 incisives seulement). Le ventre est très gros et l'estomac dilaté. En même temps que ce rachitisme des plus nets, l'enfant présente, depuis quelques semaines, de petites tumeurs (2 aux fesses et 2 aux mollets) qui rappellent, par tous leurs caractères extérieurs, les gommes scrofulo-tuberculeuses en voie de ramollissement. Quelle a été la cause de tous ces désordres? Les antécédents héréditaires n'offrent rien de saillant : la mère (33 ans) est bien portante, le père (30 ans) est grand et fort, sans antécédents suspects. Le petit malade a été allaité au sein maternel et n'a jamais reçu d'autre aliment avant l'âge de 12 mois; il vient à peine d'être sevré et le régime lacté fait toujours le fond de sa nourriture. Mais, s'il a été nourri exclusivement au sein et si l'on ne peut incriminer ni le sevrage, ni l'alimentation prématurée, il faut bien retenir que l'allaitement n'a pas été conduit suivant les règles. La mère, qui est une excellente nourrice, donnait le sein sans compter, nuit et jour, sans aucun intervalle régulier. Aussi l'enfant a-t-il présenté des vomissements et des troubles digestifs incessants. Cette fréquence excessive des tetées (plus de 40 par jour) a eu le même résultat qu'une alimentation grossière et prématurée : régurgitations, gastro-entérite, puis rachitisme. Tel a été la cause du rachitisme chez cet enfant qui, si l'allaitement eut été bien réglé, devait échapper à la maladie. Reste à expliquer la scrofule; reconnaît-elle la même cause que le rachitisme ou bien est-elle due à une influence héréditaire que notre enquête n'a pas révélée? Le doute est permis.

Si nous n'avions craint de donner trop d'étendue à ce travail, nous aurions rapporté de nombreuses observations à l'appui de l'origine alimentaire du rachitisme. Il est certain, d'après les faits cités par nous et par la plupart des cliniciens,

que l'alimentation prématurée, c'est-à-dire l'usage d'aliments solides, de féculents, de soupes, de panades, de légumes, etc., chez des nourrisons qui ne peuvent digérer que le lait, est une cause fréquente de rachitisme.

L'allaitement artificiel, l'allaitement mixte et surtout le sevrage brutal et précoce provoquent très souvent l'apparition du rachitisme. Il n'est pas jusqu'à l'allaitement naturel qui ne puisse aboutir à la maladie, lorsqu'il est insuffisant ou mal réglé, lorsque les tetées trop abondantes ou trop répétées sont suivies d'indigestions habituelles et de gastro-entérite.

Ces conclusions, déduites de nos observations personnelles, sont conformes à la doctrine classique. Après J.-L. Petit, qui incriminait le sevrage prématuré, nous voyons Trousseau attribuer un rôle important à cette même cause ainsi qu'à l'alimentation insuffisante ou de mauvaise qualité ; c'était l'opinion de Blache et Guersant (Dictionnaire en 30 volumes). Plus récemment, le professeur Bouchard *(Maladies par ralentissement de la nutrition)* s'exprimait ainsi : « *Ce qui reste acquis, de par l'observation empirique, c'est que l'insuffisance de l'alimentation, le sevrage prématuré comme le sevrage tardif, l'usage d'une nourriture trop grossière, l'abus de la viande et des pommes de terre, les troubles digestifs qui en résultent, la fermentation lactique de l'estomac, l'acidité de l'intestin, sont au nombre des circonstances étiologiques qui amènent la production du rachitisme. D'autre part, il me paraît démontré que ces diverses causes ont pour effet d'empêcher la pénétration dans l'organisme des éléments qui doivent constituer le phosphate de chaux. Par conséquent, toutes ces causes peuvent expliquer l'absence de calcification des os rachitiques* ». L'origine alimentaire du rachitisme est également affirmée par tous les médecins des hôpitaux d'enfants.

Parrot et, après lui, M. Gibert, soutiennent que l'alimentation vicieuse des nouveau-nés n'engendre que l'athrepsie et jamais le rachitisme. Nous admettons bien que l'alimentation

vicieuse provoque l'athrepsie; mais l'athrepsie n'est pas le seul fléau qui en dérive. Si la gastro-entérite, conséquence immédiate de la mauvaise alimentation, est aiguë ou suraiguë, elle se termine par la mort et mérite bien le nom d'athrepsie. Si cette gastro-entérite est subaiguë ou chronique, elle aboutit au rachitisme. Le professeur Parrot a donc été trop exclusif en affirmant que l'alimentation vicieuse n'engendrait que l'athrepsie. L'athrepsie en est la conséquence immédiate, la manifestation aiguë; le rachitisme constitue l'aboutissant lointain, la manifestation chronique. On pourrait citer d'autres manifestations : la scrofule qui, dans plusieurs cas, est en relation étroite avec l'hygiène alimentaire de la première enfance; les accidents cutanés décrits sous le nom de *gourmes* et qui, loin d'être habituellement des marques de scrofule, sont ordinairement en rapport avec les lésions ou les troubles fonctionnels de l'appareil digestif.

La clinique nous apprend que le rachitisme peut apparaître sans l'intervention de la syphilis héréditaire; les résultats d'expériences bien faites, qui concorderaient avec les données cliniques, seraient d'un grand poids dans la discussion pendante. Malheureusement l'expérimentation ne nous fournit pas d'argument décisif contre la doctrine de Parrot. Les expériences de Jules Guérin, qui serait parvenu à obtenir le rachitisme chez les jeunes chiens, n'ont jamais pu être contrôlées ni reproduites; un certain doute plane encore sur l'authenticité de ces recherches, déjà fort anciennes; d'autre part les résultats négatifs d'expériences plus récentes nous portent à considérer le rachitisme comme une maladie *humaine* qui ne saurait être reproduite chez les animaux. Malgré ce désideratum expérimental, nous n'hésitons pas à affirmer l'origine alimentaire de la plupart des cas de rachitisme.

Les expériences que Jules Guérin aurait faites sur des portées de jeunes chiens, des nourrices ignorantes ou coupables se chargent tous les jours de les renouveler (avec quel succès !) sur leurs propres enfants ou sur ceux dont elles

ont la garde. Des effets, toujours les mêmes, succédant aux mêmes causes, nous éclairent aussi bien que les expériences de laboratoire.

III

Les documents que nous venons de produire ont, en quelque sorte, déblayé le terrain et facilité la dernière partie de notre tâche. Ils ont eu pour but et pour résultat de montrer la part d'erreur que la doctrine de Parrot contenait. Il ne nous reste plus qu'à établir, sur des bases acceptables, les rapports de la syphilis et du rachitisme dans la première enfance. Parrot a soutenu que le rachitisme était toujours d'origine syphilitique; des observations irrécusables donnent un démenti à cette affirmation.

Pour notre part, nous croyons avoir établi, par un grand nombre de faits, que non seulement le rachitisme pouvait exister en dehors de toute influence syphilitique, mais encore que la syphilis n'était pas la cause habituelle du rachitisme. Nous n'irons pas dire que le rachitisme n'est jamais provoqué par la syphilis et nous reconnaissons que ces deux maladies peuvent avoir des relations étroites. Ces relations, nous allons les étudier sous deux aspects différents; à côté de la syphilis héréditaire que Parrot visait seule, nous placerons la syphilis acquise dont l'intervention, dans les premiers mois de la vie, peut jouer un rôle pathogénique qu'il nous faudra apprécier.

Syphilis héréditaire et rachitisme. — Le rachitisme et la syphilis héréditaire se rencontrent simultanément chez quelques enfants; d'aucuns affirment même la fréquence de cette coïncidence qui, d'après nos observations, n'est pas très commune. M. le professeur Fournier, après avoir rappelé l'opinion d'Astruc : « *s'ils vivent, les enfants nés de parents syphilitiques sont rachitiques ou écrouelleux* », déclare que le rachitisme se rencontre chez les sujets atteints de syphilis héréditaire avec un degré de fréquence considérable et que

cette fréquence est assez significative par elle seule pour attester une relation de cause à effet entre la syphilis et le rachitisme. Mais il se hâte d'ajouter, battant en brèche l'opinion de Parrot, que le rachitisme n'est pas une *lésion directe de syphilis*, mais une conséquence *indirecte*, *banale* du trouble général importé dans l'organisme de l'enfant par la syphilis des parents. Le rachitisme succède à la syphilis, dit-il, comme l'anémie, la tuberculose, le lupus, les malformations organiques, la petitesse de la taille, l'infantilisme, etc. ; c'est un effet banal d'une cause spécifique, et un effet banal que d'autres influences peuvent déterminer également.

Nous ne pouvons que souscrire à cette interprétation. Chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, la nutrition générale est souvent languissante et pour plusieurs raisons : 1° le virus syphilitique a par lui-même une action débilitante et dystrophiante sur ces organismes délicats ; 2° le traitement de la syphilis, chez des enfants à la mamelle, n'est pas sans entraver aussi l'assimilation des aliments ; 3° enfin l'allaitement artificiel, auquel sont condamnés beaucoup d'enfants syphilitiques, vient ajouter sa déplorable influence aux causes précitées. Dans de pareilles conditions, est-il étonnant d'observer, d'abord une mortalité effroyable, ensuite le rachitisme avec une excessive fréquence ?

Ce rachitisme, provoqué par la syphilis héréditaire, n'est pas d'essence et de nature syphilitique, car il peut être évité par une bonne hygiène alimentaire. Les enfants atteints de syphilis héréditaire, qui ont une bonne nourrice, échappent presque tous au rachitisme. On verra plus loin des observations qui en témoignent ; il est vrai que les petits sujets, assurés contre le rachitisme par un allaitement naturel exclusif et prolongé, étaient en même temps soumis au traitement antisyphilitique. L'objection a sa valeur, et nous reconnaissons que la plupart de nos observations ne sont pas décisives à ce point de vue ; quelques-unes seulement, par une heureuse réunion de circonstances, sont inattaquables ; les autres

valent surtout par leur groupement et la concordance de leurs résultats.

En résumé, si les enfants atteints de syphilis héréditaire deviennent souvent rachitiques, c'est parce que leur nutrition est troublée sous la triple influence de la maladie, de son traitement et de l'allaitement artificiel. Ces enfants peuvent être préservés du rachitisme par l'allaitement naturel.

Enoncer ainsi les termes du problème, c'est fixer d'avance la nature des rapports de la syphilis héréditaire et du rachitisme ; s'il y a, entre les deux maladies, une relation de cause à effet, cette relation n'est pas directe et spécifique, comme Parrot l'avait proclamé. La cause spécifique, la syphilis, n'agit que par une influence banale, par l'affaiblissement et la cachexie, aboutissants communs de bien des maladies différentes.

Si le rachitisme et la syphilis sont distincts à l'origine, n'y aurait-il pas, dans le cours de leur évolution, un mélange, une combinaison des deux états morbides et *l'hybridité pathologique*, admise un instant par le Dr Parrot, serait-elle une réalité ? Si la coïncidence, chez le même sujet et sur le même os, de syphilis et de rachitisme n'est pas impossible, il faut avouer qu'il n'en existe pas beaucoup d'observations. D'ailleurs, cette combinaison existerait-elle, qu'elle ne contrarierait nullement l'opinion que nous venons d'émettre sur la nature des rapports de la syphilis et du rachitisme.

Il n'y a pas, en pathologie, de loi qui s'oppose à ce qu'un os, frappé d'abord de syphilis héréditaire, puisse devenir rachitique.

Au surplus nous allons, par des exemples concrets, apprécier l'action de la syphilis héréditaire sur la genèse du rachitisme. On verra qu'elle occupe un rang modeste dans l'étiologie du rachitisme. L'observation qui suit prouve que la syphilis héréditaire a été impuissante à provoquer le rachitisme chez un enfant soumis à l'allaitement naturel, l'instrument prophylactique le plus sûr du rachitisme. On verra bien, plus loin, quelques exemples de rachitisme coïncidant avec

la syphilis héréditaire; mais l'interprétation de ces faits n'infirmera pas l'opinion que nous soutenons.

OBS. XII. — *Syphilis héréditaire chez un enfant. — Allaitement naturel. — Pas de rachitisme.*

M.... Lucien, âgé de 31 mois (décembre 1885), est en traitement depuis deux ans pour des accidents syphilitiques qui ont débuté quelques semaines après la naissance. Il a pris, pendant longtemps, des bains de sublimé et du sirop de Gibert. La mère de l'enfant a continué à lui donner le sein, sans mélange d'aucun aliment. Grâce à ce régime et au traitement, la santé de l'enfant n'a pas périclité; il a marché de bonne heure et n'est pas devenu rachitique. Quand nous le vîmes pour la première fois, à la fin de 1883, il avait du coryza, des ulcérations fessières, des plaques végétantes à l'anus. Actuellement encore il présente des végétations anales, ce qui prouve que le virus syphilitique est en pleine activité; rien du côté du système osseux. La mère est bien portante et affirme n'avoir jamais été malade. Quant au père, âgé de 30 ans, il est en traitement pour une fistule périnéale et il avoue qu'il a eu la syphilis. La syphilis héréditaire qui a frappé notre petit malade et qui a déjà tué un frère vers l'âge de sept semaines, dérive donc du père. Un point intéressant à relever, quoiqu'il ne soit pas nonveau, c'est la bonne santé parfaite de la mère qui a pu porter dans son sein et allaiter deux enfants syphilitiques sans être infectée; elle a bénéficié d'une sorte de *vaccination placentaire*. Une petite fille de 3 mois qu'elle allaite actuellement paraît saine.

Cette observation de syphilis héréditaire sans rachitisme n'est évidemment pas concluante; car l'on peut nous objecter que, si l'enfant à échappé au rachitisme, ce n'est pas à l'allaitement, mais à la thérapeutique qu'il le doit. Mais comme l'abstention, en pareil cas, entraîne fatalement la mort, nous n'avons pas pu nous résoudre, dans le but d'éclairer un problème scientifique, à traiter par l'expectation pure et simple les petits enfants syphilitiques qui nous étaient confiés. D'ailleurs ce fait, même attaquable dans son interprétation, a bien sa valeur quand on le rapproche des cas nombreux où le rachitisme est présent, alors que la syphilis

est absente ; il sert de complément à une démonstration presque faite.

Obs. XIII. — *Syphilis héréditaire. — Enfant actuellement âgé de 18 mois. — Pas de rachitisme grâce à l'allaitement naturel exclusif et prolongé. — Père syphilitique. — Mère saine. (Avril 1886.)*

V..., Louis-Michel, âgé de 18 mois, a été observé et traité par nous depuis plus d'un an. Six semaines environ après sa naissance, il présenta une éruption suspecte aux fesses et au visage.

La mère, bientôt inquiète, nous le conduisit et nous eûmes d'autant moins de peine à reconnaître la syphilis héréditaire que le père (27 ans), de son propre aveu, avait eu cette maladie et ne s'était jamais soigné. Pendant 5 mois consécutifs, l'enfant fut soumis à l'usage des bains de sublimé et la mère consentit à prendre tous les jours une cuillerée à soupe de sirop de Gibert. Sous l'influence de ce traitement, les manifestations cutanées disparurent et la croissance de l'enfant se fit normalement. Il est vrai que nous avions recommandé expressément à la mère d'allaiter son enfant au sein jusqu'à l'âge de 18 mois et de ne pas lui donner d'autre aliment que le lait. Cette femme, âgée de 28 ans, assez intelligente, n'ayant eu de son côté aucun accident, quoiqu'elle eut conçu, porté dans son sein et allaité un enfant syphilitique, a suivi de point en point nos prescriptions. Il n'est pas téméraire d'avancer que si l'enfant a échappé au rachitisme, c'est à l'allaitement naturel qu'il le doit. Il a marché de bonne heure (13 mois), il n'a pas de déformation rachitique ; il a 16 dents petites, noirâtres, incisées à leur partie libre ; l'examen de ses fesses ne révèle pas de cicatrices.

Malgré l'influence débilitante de la syphilis héréditaire, cet enfant n'est pas devenu rachitique ; il le serait devenu certainement s'il avait été allaité artificiellement ou alimenté prématurément. Quoiqu'il ne présente actuellement aucun accident spécifique, nous continuons le traitement : bains de sublimé tous les deux jours, une cuillerée à café de sirop de Gibert tous les jours.

Cette observation a la même valeur que la précédente ; elle est passible des mêmes objections ; c'est un cas négatif et on fait bon marché des cas négatifs. Heureusement pour la cause que nous défendons, les cas positifs ne manquent pas.

OBS. XIV. — *Famille de 8 enfants. Quatre morts à la suite d'accidents syphilitiques. — Un seul rachitique. — Père syphilitique ayant contagionné sa femme et ses enfants.*

Au mois d'octobre 1885, on amenait au Dispensaire de la Villette la petite F..., Louise, âgée de 3 mois, portant des plaques ulcérées aux fesses et aux commissures labiales et présentant ce faciès terreux qui dénonce la syphilis. Le traitement mercuriel fut donné à la mère et à l'enfant; au mois de décembre suivant, l'état de l'enfant est très satisfaisant, les manifestations cutanées de la syphilis ont disparu et la petite fille, allaitée avec soin par sa mère, a pris de l'embonpoint et un faciès meilleur. L'histoire de la syphilis, qui a décimé cette famille ouvrière, n'est pas dépourvue d'intérêt. Le chef de la famille contracte la syphilis avant son mariage, il y a 12 ans; il vient de mourir poitrinaire. La femme paraît avoir échappé à la contagion directe pendant 10 ans, et ce n'est qu'à sa dernière grossesse, il y a un an, qu'elle a souffert de douleurs ostéocopes avec alopécie; elle n'aurait pas eu, avant cette époque, la moindre manifestation cutanée ou muqueuse. Quant aux huit enfants nés de cette union, voici leur sort : la fille aînée est morte à 5 mois couverte d'ulcérations et de taches; la seconde est morte dans les mêmes conditions; un troisième enfant, mis en garde et, par conséquent, soumis à une mauvaise alimentation, est devenu rachitique (gros ventre, nodosités osseuses, retard des dents, impossibilité de la marche); il a succombé à l'âge de 2 ans 1/2. Un quatrième enfant est mort au huitième jour couvert d'éruptions analogues à celles que ses aînés avaient présentées. Parmi les quatre enfants survivants, nous avons soigné la petite fille citée plus haut qui est syphilitique.

Deux autres (9 ans et 4 ans) se portent bien; le quatrième (6 ans) est bossu; nous ignorons si sa déformation est due au rachitisme ou au mal de Pott. Donc, parmi ces huit enfants plus ou moins touchés par la syphilis héréditaire, un seul est devenu nettement rachitique et c'est précisément celui qui a été mis en garde et soumis à une mauvaise alimentation. Tous les autres, allaités par leur mère, ou bien sont morts dans les premiers mois, ou bien ont survécu sans devenir rachitiques. Nous avons revu, en mai 1886, la petite fille qui est inscrite en tête de cette observation; elle commençait à marcher et n'avait aucun indice de rachitisme. Il est vrai que la mère, d'après nos recommandations, lui donnait le sein, à l'exclusion de toute autre alimentation.

Obs. XV. — *Une femme scrofuleuse a deux enfants d'un premier mari syphilitique. Sur ces deux enfants, l'un était mort en venant au monde, le deuxième est devenu rachitique. Cette femme a, d'un second mariage, un troisième enfant également syphilitique.* (*Décembre* 1885.)

La femme J...., âgée de 30 ans, ayant deux taies anciennes des cornées, orpheline à 10 ans (parents probablement phthisiques), est une scrofuleuse avérée. Sa première grossesse, en 1880, se termine prématurément par l'expulsion d'un enfant mort; en 1882, elle accouche à terme d'un enfant couvert d'éruptions syphilitiques; ce petit garçon, que nous avons pu examiner à loisir, présente le teint blême et terreux des syphilitiques; de plus il n'a marché qu'à 30 mois et offre tous les traits du rachitisme. Outre l'aspect terreux du visage qui nous a frappé, on trouve, sur différents points du corps, des taches cuivrées et des cicatrices qui sont les vestiges de la syphilis héréditaire. Il est donc à la fois rachitique et syphilitique; il n'a jamais été soumis au traitement mercuriel, pas plus que sa mère qui, sachant bien que son mari avait une *mauvaise maladie*, n'a pourtant pas daigné se faire traiter. Ce premier mari syphilitique est mort à Ste-Anne, à l'âge de 30 ans (1882). La femme, qui s'est remariée, nous apporte un troisième enfant, âgé de 2 mois et 1/2, couvert de plaques ulcérées qui datent de 2 ou 3 semaines. Ces plaques, qu'on retrouve aux fesses, aux bourses, aux commissures labiales, sont d'origine syphilitique. Nous ne pouvons préjuger le sort réservé à cet enfant. En attendant, nous le soumettons au traitement mercuriel.

Parrot n'eut pas manqué de classer cette observation ainsi que la suivante parmi les cas favorables à sa doctrine. Mais, si nous admettons l'intervention de la syphilis dans ces deux cas, nous sommes loin de l'interpréter dans le même sens que Parrot.

Obs. XVI. — *Enfant de 18 mois atteint de syphilis héréditaire et de rachitisme. — Mère syphilitique.* (*Janvier* 1887.)

L..., Frédéric, âgé de 18 mois, peut à peine se tenir debout; il a le front proéminent et la fontanelle antérieure ouverte, sans présenter l'aspect *natiforme* du crâne. Ses dents, au nombre de 15, sont absolument cariées, noirâtres et informes; elles diffèrent complètement des

dents que nous observons chez les rachitiques ordinaires; les incurvations tibiales et brachiales sont peu accusées; les côtes sont déprimées latéralement. Le ventre est très gros, le foie dépasse les fausses côtes; il y a du clapotage stomacal au niveau de l'ombilic. Nous considérons cet enfant comme un rachitique; cependant le rachitisme n'est pas typique, il ne s'affirme pas chez cet enfant par des caractères tranchés. En revanche, la syphilis héréditaire n'est pas douteuse : actuellement il y a des plaques syphilitiques sur les fesses, sur l'abdomen et sur la commissure labiale gauche. Dès sa naissance, l'enfant a été couvert de ces éruptions spécifiques, dont la nature a d'ailleurs été méconnue; l'enfant n'est traité par les mercuriaux que depuis quatre mois, c'est-à-dire depuis qu'il fréquente le dispensaire de la rue de Crimée. La recherche de la syphilis chez les parents n'offre pas de difficultés. La mère, âgée de 31 ans, a des accidents syphilitiques manifestes depuis plus de deux ans; à cette époque, elle est accouchée d'un enfant mort. La syphilis, que nous traitons chez elle comme chez son enfant, lui a été transmise par le mari (âgé de 28 ans), dont les aveux ne laissent aucun doute.

Avant son mariage, cette femme avait eu un enfant parfaitement sain. Malheureusement ce garçon, âgé de 10 ans, vient d'être infecté par son frère plus jeune avec lequel il couche. Cette pauvre famille d'ouvriers, si cruellement éprouvée par la vérole, n'avait pas le moindre souci de son état sanitaire et c'est le hasard qui les a conduits au Dispensaire où, pour la première fois, ils ont été soumis au traitement mercuriel.

Le petit garçon de 18 mois, qui est atteint à la fois de syphilis héréditaire et de rachitisme, a été allaité par sa mère dans de bonne conditions jusqu'à 12 ou 13 mois ; à cette époque seulement, il a commencé à prendre d'autres aliments que le lait maternel. Peut-être est-ce à cet allaitement exclusif et prolongé qu'il doit d'avoir survécu à une syphilis ignorée et non traitée.

Le rachitisme, chez cet enfant, n'est pas dû à une mauvaise alimentation; il est dû à la syphilis, nous n'hésitons pas à le reconnaître.

Est-ce à dire pour cela qu'il soit une manifestation d'essence et de nature syphilitique?

La syphilis héréditaire, quand elle n'est pas traitée, ne tarde pas à plonger les nouveau-nés dans un véritable état cachectique souvent mortel. Si les enfants survivent aux atteintes de ce mal, ils n'ont jamais l'apparence et la vigueur des enfants sains ; faut-il s'étonner qu'ils deviennent rachi-

tiques, surtout quand ils sont soumis à une mauvaise hygiène alimentaire ?

L'allaitement artificiel qui, à lui seul, provoque le rachitisme, n'agira-t-il pas encore plus sûrement s'il est aidé par la syphilis ? Voilà pourquoi les petits syphilitiques allaités artificiellement sont presque tous rachitiques. Chez eux le rachitisme est attribuable aux deux causes réunies : syphilis héréditaire et alimentation.

Si l'allaitement naturel remplace l'alimentation défectueuse et si le traitement mercuriel intervient, les deux facteurs peuvent être annulés et le rachitisme n'apparaît pas. Nous avons cité plus haut des observations à l'appui.

Si le traitement fait défaut (obs. XV), l'allaitement naturel cesse d'être un préservatif suffisant et le rachitisme se montre comme une conséquence de la cachexie syphilitique.

Dans ce cas, le facteur *syphilis* a agi seul. Mais si ce facteur a provoqué le rachitisme, ce n'est pas en vertu d'une action spécifique sur le système osseux qui donnerait au rachitisme la signification d'une localisation osseuse de la syphilis. Son rôle pathogénique est plus modeste ; il est en quelque sorte banal et ne diffère pas de celui qu'on doit attribuer à toute maladie aiguë ou chronique qui, en affaiblissant l'organisme et en troublant la nutrition générale à la période d'évolution du squelette, porte une grave atteinte au développement des os. A ce titre, la syphilis héréditaire (comme la syphilis acquise) n'a pas une valeur pathogénique d'autre nature que la scrofule, la rougeole, la fièvre typhoïde, la coqueluche, la broncho-pneumonie qui, nous en avons recueilli des exemples, peuvent aussi provoquer l'apparition du rachitisme. Quand nous voyons le rachitisme frapper un enfant syphilitique, nous ne sommes pas plus autorisés à dire *rachitisme syphilitique* qu'à donner l'épithète de scrofuleux, morbilleux, pulmonaire, etc., au rachitisme provoqué par la scrofule, la rougeole, la broncho-pneumonie. Agir ainsi serait tomber dans l'erreur et la confusion que Portal a professées en décrivant les espèces suivantes : *Rachitisme*

syphilitique, scorbutique, scrofuleux, arthritique, rhumatismal, par obstruction intestinale, à la suite d'exanthèmes(1). En effet, ce n'est pas d'après une seule particularité de son histoire qu'on peut définir une maladie ; c'est par l'ensemble de sa physionomie ou par un de ses attributs principaux et invariables comme serait, par exemple, une notion pathogénique indiscutable. Nous avons vainement demandé cette définition à la syphilis héréditaire.

(A suivre.)

DU TRAITEMENT DE L'ANKYLOSE COMPLÈTE DU COUDE
CHEZ LES ENFANTS

A propos d'une double ostéotomie faite par M. le Dr DE SAINT-GERMAIN, à l'hôpital des Enfants-Malades, par **M. Jouliard,** interne des hôpitaux.

Nous sommes loin du temps où Bonnet estimait que « la médecine opératoire n'a rien à voir dans le traitement des ankyloses ». Depuis le jour où Rhéa Barton eut l'idée de sectionner l'extrémité supérieure du fémur pour remédier à une ankylose de la hanche, l'ostéotomie est devenue, avec l'ostéoclasie et la résection, l'une des trois méthodes de traitement des ankyloses qui résistent aux manœuvres de redressement brusque ou progressif. Tour à tour vantées et décriées, ces méthodes rivales ont été et sont encore mises en parallèle dans le traitement des ankyloses du membre inférieur.

La question, nous allions dire la querelle, est toujours pendante et les opérateurs, depuis quelques années, paraissent avoir choisi le genou pour expérimenter les effets et faire apprécier les bienfaits de la résection, de l'ostéoclasie et de l'ostéotomie. Sur le membre supérieur, au contraire, et en particulier sur le coude, une seule opération semble devoir convenir à tous les cas d'ankylose irréductible : c'est

(1) Obs. sur la nature et le traitement du rachitisme, Paris, 1797.

la résection. Aussi, croyons-nous intéressant de publier l'observation suivante qui relate un cas d'ostéotomie double pratiquée par notre excellent maître, M. de Saint-Germain, pour une double ankylose irréductible du coude. En voici les détails :

OBSERVATION — Soib..... Georges, 9 ans, entre le 28 février 1887, salle St-Côme, n° 10.

Il y a plusieurs années, cet enfant a eu la variole dont il porte encore les marques à la figure. Ni le malade, ni la personne qui l'accompagne ne peuvent nons donner de renseignements sur la date et l'origine de la double ankylose du coude pour laquelle il entre à l'hôpital, et qui, en tout cas, est postérieure à la variole.

Les deux coudes sont ankylosés à angle très obtus mesurant environ 160°. Ils sont volumineux et déformés par une saillie postérieure constituée par l'olécrâne, qui remonte à 2 cent. environ au-dessus de la ligne transversale reliant l'épitrochlée à l'épicondyle. En avant, la palpation révèle une saillie peu appréciable à la vue, constituée par la trochlée humérale. Il y a donc ankylose et luxation du coude en arrière. Nous n'avons pu savoir comment est survenue cette double luxation. Pas de cicatrices au voisinage des deux coudes. Atrophie peu considérable des muscles périarticulaires. L'ankylose est complète, la fusion de l'humérus avec les os de l'avant-bras est intime et les deux articulations ont pour ainsi dire disparu. Pas de fongosités. Le malade est dans l'impossibilité absolue d'imprimer le plus petit mouvement à ses deux coudes. Il ne peut porter les aliments à sa bouche qu'en inclinant fortement la tête. Les mouvements de pronation et de supination sont abolis. Les mouvements communiqués de flexion et d'extension sont également impossibles. Etat général excellent. Rien aux poumons.

Après une tentative infructueuse de redressement brusque de l'ankylose sous le chloroforme, M. de Saint-Germain se décide à pratiquer l'ostéotomie linéaire de l'extrémité inférieure de l'humérus, en commençant par le côté droit.

8 mars 1887. Chloroforme. Bande d'Esmarck. Membre supérieur droit placé sur un coussin incomplètement rempli de sable fin. Lavage du coude avec la solution phéniquée forte. Le bord externe de l'humérus est tellement superficiel que M. de Saint-Germain préfère attaquer l'os de ce côté. Incision verticale de 2 cent. faite à 2 cent. environ au-dessus de l'épicondyle parallèlemeut au bord huméral externe. Après la section de quelques

fibres musculaires, arrivée facile sur l'os. Incision et refoulement latéral du périoste. Ciseau de 1 cent. de large, introduit d'abord verticalement puis transversalement. Section de l'os à petits coups de maillet. Quelque difficulté dans ce temps de l'opération à cause de l'éburnation de cette partie de l'os atteinte d'ostéite condensante. Membre facilement ramené à l'angle droit. Incision avec une pince de Liston d'un angle saillant sous la peau, constitué par l'extrémité tranchante du fragment inférieur. La bande d'Esmarck retirée, quelques gouttes de sang veineux. Pansement avec la gaze iodoformée. Immobilisation du membre à angle droit à l'aide de deux attelles en carton de paille formant équerre et dont les branches s'appliquent sur les faces antérieure et postérieure de l'avant-bras. Écharpe de Mayor.

Dans la soirée, un peu de suintement sanguin : compression à l'aide d'une bande supplémentaire enroulée par-dessus le pansement.

Le lendemain, un peu d'œdème sur le dos de la main. La bande est enlevée.

Pas de fièvre les jours suivants. Le pansement est refait tous les 5 jours.

15 avril. Le cal est solide : la plaie superficielle, n'a plus que les dimensions d'une pièce de 20 centimes.

Le 22. Cicatrisation complète de la plaie. Le malade porte facilement la main à sa bouche et même derrière sa tête. Le membre est tout à fait à angle droit.

Le 26. Nouvelle opération analogue du côté gauche. Section de l'os plus facile.

Pas de réaction fébrile. Cicatrisation de la plaie et consolidation de la fracture aussi rapide que précédemment. Membre à angle droit. Le malade mange en portant très facilement les mains à sa bouche. Il reste quelque temps encore à l'hôpital où nous le voyons frotter quelquefois le parquet et porter sur les mains et les avant-bras le lourd plateau contenant les aliments destinés aux malades de la salle. Exeat le 26 juin.

Les circonstances qui ont amené l'apparition de cette double ankylose méritent de nous arrêter un instant. Malgré l'absence presque absolue de renseignements, nous savons cependant qu'une arthrite double du coude est survenue après la guérison d'une variole. Mais combien de temps après ? Les deux arthrites ont-elles été simultanées ou successives ? Quelle en a été la durée ? Nous l'ignorons. Tout ce que nous

savons, c'est que l'affection des coudes n'a pas été soignée, qu'elle a été peu douloureuse et qu'elle ne s'est pas accompagnée d'abcès ou de fistules : l'absence de cicatrice au voisinage des coudes en est la preuve.

Il n'est pas rare de voir apparaître pendant la convalescence et plus souvent encore dans le décours de la variole des manifestations articulaires qui revêtent d'ordinaire deux formes bien distinctes au point de vue de la gravité : la forme rhumatismale, souvent bilatérale, très fréquente et guérissant sans laisser de traces, et la forme infectieuse, beaucoup plus fréquente, presque toujours mortelle, suppurant rapidement et ne tardant pas à être suivie de l'apparition d'autres arthrites suppurées et des abcès viscéraux qui caractérisent l'infection purulente. Dans le cas actuel, la double arthrite du coude semblait constituer un type clinique intermédiaire offrant, par sa tendance à l'ankylose, une grande analogie avec l'arthrite plastique de la blennorrhagie. L'ankylose, il est vrai, peut aussi terminer les arthrites varioliques infectieuses, mais à la suite d'une suppuration prolongée par des fistules intarissables et d'altérations plus ou moins graves des extrémités osseuses articulaires, comme le prouvent trois observations relatées par Ollier dans son mémoire sur la résection du coude (*Revue de médecine et de chirurgie*, 1878, p. 912 et suiv.)

L'ankylose se compliquait de chaque côté d'une luxation du coude en arrière qui paraît avoir passé inaperçue au milieu de la poussée inflammatoire pourtant peu intense qui atteignait les deux coudes. S'agissait-il d'une luxation traumatique consécutive à une chute sur les mains ou sur les coudes, ou d'une luxation pathologique survenue graduellement? Il est difficile d'être fixé à cet égard, quoique la première hypothèse nous paraisse plus vraisemblable. Si, en effet, l'existence simultanée de deux luxations symétriques et absolument identiques n'est guère en faveur d'une luxation traumatique, d'autre part, l'absence de suppuration et l'intégrité des extrémités articulaires ne plaident nullement

en faveur d'une luxation spontanée, d'ailleurs très rare au coude, à moins que l'on n'admette une de ces luxations subites signalées par Verneuil dans le cours des fièvres graves et reconnaissant pour causes l'atrophie et la parésie de certains groupes de muscles péri-articulaires.

Quelle que soit la part d'influence qui revienne à chacune de ces causes, l'ankylose compliquée d'une luxation en arrière, immobilisait les deux avant-bras dans une attitude identiquement vicieuse. Les deux coudes formaient un angle obtus de 160° environ et la fusion paraissait si complète entre l'humérus et les os de l'avant-bras qu'elle supprimait en quelque sorte l'articulation et ne permettait pas le moindre mouvement des coudes. La gêne éprouvée par le malade pour porter les aliments à la bouche était si grande que cette considération seule avait décidé le malade à réclamer une opération.

Au point de vue du traitement, les ankyloses complètes du coude peuvent se diviser en deux grandes catégories : les ankyloses vicieuses, qu'elles soient obtuses ou rectilignes, et les ankyloses non vicieuses, c'est-à-dire à angle droit.

De tout temps, les chirurgiens ont cherché à modifier l'attitude vicieuse de l'avant-bras dans l'ankylose rectiligne ou presque rectiligne. Uni ou bi-latérale, elle est tellement gênante que les malades réclament à tout prix une opération. Lorsque le coude est seulement ankylosé à angle obtus, de 120° à 160°, on peut s'abstenir d'y toucher, si l'ankylose est unilatérale, le membre supérieur libre suppléant assez facilement le membre ankylosé. Le chirurgien doit cependant tenir compte du côté malade, de l'âge et de la profession du sujet. C'est ainsi que, chez un enfant dont le coude droit est ankylosé à angle obtus, il est généralement indiqué d'intervenir, le malade ne pouvant que gagner à toute modification apportée à cette attitude. Enfin, dans l'ankylose double à angle obtus, tous les moyens doivent être tentés surtout chez l'enfant, pour faire disparaître une

attitude aussi préjudiciable au rôle actif que doivent jouer plus tard les membres supérieurs.

Le redressement brusque de l'ankylose sous le chloroforme est généralement la première méthode à employer. Une fois le membre placé à angle droit, il faudra surveiller de près l'articulation et se hâter de lui imprimer des mouvements progressifs. Mais cette mobilisation ultérieure de l'articulation est bien rarement possible et le plus souvent il faut se contenter d'une ankylose à angle droit. Il est encore plus fréquent de voir ; même chez l'enfant, le redressement forcé échouer complètement et tous les efforts du chirurgien demeurer stériles, grâce à la soudure intime des trois os du coude qui forment, pour ainsi dire, un os unique.

La rupture de l'ankylose peut cependant, dans quelques cas, être facilitée par la fracture d'une portion d'os qui s'oppose au redressement. C'est ainsi qu'Ollier a pu redresser chez deux jeunes gens une ankylose rectiligue après fracture préalable de l'olécrâne. De même, la résection de l'olécrâne permet quelquefois de ramener à l'angle droit une ankylose obtuse ou rectiligne. Cette opération n'a été pratiquée qu'une seule fois par Buck qui, dans un cas d'ankylose obtuse, parvint, après résection de l'olécrâne, à rompre les adhérences qui unissaient l'humérus aux os de l'avant-bras et à faire recouvrer au coude la plus grande partie de ses mouvements. Ces deux procédés mixtes, combinant le redressement forcé à une ostéoclasie ou à une ostéotomie partielle, incomplète, pourraient convenir à des cas analogues à celui de notre malade, c'est-à-dire à ceux où l'olécrâne luxé en arrière constitue un sérieux obstacle à la réduction de la luxation et à la rupture de l'ankylose.

Si le chirurgien, ne pouvant parvenir à séparer les surfaces articulaires, se résignait à respecter l'ankylose et brisait l'humérus immédiatement au-dessus de l'articulation, ou plutôt opérait le décollement de l'épiphyse, il obtiendrait après avoir placé le membre à angle droit, une consolidation de la fracture ou du décollement épiphysaire dans une

situation favorable. Mais l'ostéoclasie appliquée aux ankyloses du coude ne paraît pas avoir jusqu'ici tenté beaucoup d'opérateurs. La thèse d'agrégation de Pousson sur l'ostéoclasie ne mentionne aucune opération de ce genre. Cependant Poulet et Bousquet pensent qu'on pourrait y recourir soit manuellement, soit à l'aide d'un appareil construit spécialement pour le coude. Mais ce nouvel ostéoclaste, dont l'apparition ne saurait tarder en ce temps d'ostéoclasie à outrance, attend encore son inventeur. Quant à l'ostéoclasie manuelle, elle n'a été pratiquée qu'une seule fois par Voillemier qui rompit par la flexion brusque une double ankylose rectiligne complète du coude. Mais il y eut d'un côté arrachement de la trochlée humérale et de l'autre fracture transversale de l'humérus, à deux centimètres de l'articulation. Les deux avant-bras purent être fléchis à angle droit et la guérison s'effectua dans cette situation.

L'ostéotomie ne paraît pas également avoir joui jusqu'ici d'une grande faveur dans le traitement de l'ankylose complète du coude. En dehors de l'ostéotomie partielle mentionnée plus haut, que Buck pratiqua comme opération préliminaire à la rupture d'une ankylose par le redressement forcé, nous ne connaissons que 4 cas d'ostéotomie proprement dite, tous relatifs à des adultes. Wattmann, d'après Cecherrelli, l'aurait pratiquée le premier en 1841, mais nous manquons de détails sur cette opération. D'autre part, Ollier nous apprend sommairement que Lücke a traité avec succès par l'ostéotomie sous-cutanée un cas d'ankylose osseuse. Les deux seules observations détaillées que nous possédions, résumées dans la thèse d'agrégation de Campenon (p. 125 et 126) sont de date récente (1880) et appartiennent à un chirurgien anglais, James Walton. Il s'agissait de deux jeunes filles de 17 et de 18 ans chez lesquelles l'ostéotomie, en ramenant à l'angle droit une ankylose rectiligne, permit d'obtenir dans les deux cas un membre très utile.

La rareté des ankyloses complètes du coude traitées par l'ostéoclasie et l'ostéotomie n'a d'égale que la fréquence de

celles qui ont été soumises à la résection. Pratiquée pour la première fois par Textor en 1840, adoptée par les chirurgiens allemands, anglais et américains qui la pratiquent couramment depuis de longues années, cette méthode n'a été suivie en France que par Bœckel qui l'importa il y a une vingtaine d'années et surtout par Ollier qui, en 1882, l'avait déjà pratiquée 18 fois. Mais elle paraît s'acclimater difficilement parmi nous, si nous en jugeons par le très petit nombre de cas publiés depuis lors.

Une nouvelle méthode vient d'être expérimentée l'année dernière chez un malade de 19 ans, par notre ami le Dr Defontaine (du Creusot) qui l'a décrite sous le nom d'*ostéotomie trochléiforme* (1). Cette sorte d'ostéotomie perfectionnée ne diffère de l'ostéotomie proprement dite qu'en ce que la section de l'humérus, au lieu d'être rectiligne, est faite suivant une ligne courbe qui reproduit autant que possible la forme des surfaces articulaires normales, c'est-à-dire, dans le cas particulier, une articulation du genre trochlée. On voit donc que, par le but qu'elle se propose, elle n'a guère de l'ostéotomie que le nom et qu'elle mérite plutôt d'être rapprochée de la résection, dont elle ne diffère que par l'absence d'extirpation des extrémités articulaires.

Nous ne donnerons aucun détail opératoire sur la plupart des méthodes que nous venons d'énumérer.

Le redressement forcé est décrit dans tous les traités de pathologie chirurgicale et les divers procédés de résection minutieusement exposés dans Ollier et Farabeuf. Nous renvoyons également à la Revue de chirurgie (septembre 1887) pour les détails opératoires de l'ostéotomie trochléiforme. Quant à l'ostéoclasie, elle ne nous semble pas mériter d'être décrite comme méthode spéciale dans son application à l'ankylose du coude. Nous préférons donner quelques détails opératoires sur les différents procédés d'ostéotomie. Voici d'abord celui qu'a suivi M. de Saint-Germain :

---

(1) Revue de chirurgie, septembre 1887.

Le malade endormi et la bande d'Esmarck appliquée, le coude est placé sur un coussin incomplètement rempli de sable, excellent point d'appui recommandé depuis longtemps par Mac-Ewen. Après lavage de la région à opérer avec la solution phéniquée forte, on fait l'incision des parties molles à la partie externe, à 2 centimètres environ au-dessus de l'épicondyle. D'après quelques expériences faites au préalable sur le cadavre, nous avions cru préférable de faire une incision postérieure et d'arriver sur l'os à travers une boutonnière pratiquée dans le triceps. Mais, chez ce malade, le rebord externe de l'humérus était si superficiel, si facilement accessible, que M. de Saint-Germain ne put résister à la tentation d'attaquer l'os par son bord externe. En effet, une incision cutanée de 2 centimètres, faite verticalement en regard de ce bord huméral avec un bistouri à lame courte et épaisse, conduit immédiatement sur l'os, après division de quelques fibres musculaires. Le périoste incisé et décollé, un ostéotome large d'un centimètre, préalablement trempé dans la solution phéniquée forte, est introduit verticalement dans la plaie, puis retourné transversalement de façon à devenir perpendiculaire à l'axe de l'humérus. Le coude étant solidement fixé par un aide sur le coussin de sable, l'os est sectionné à petits coups de maillet. Cependant, la section ne laisse pas d'être assez difficile, à cause de l'éburnation de l'os en ce point. Le membre est facilement placé à angle droit et les fragments s'écartent, formant un hiatus ouvert en dehors ; mais le fragment inférieur, qui a basculé en bas et en dehors, fait sous la peau une saillie dont l'extrémité tranchante menace l'intégrité des téguments. Grâce à un écarteur, cet angle osseux peut être facilement réséqué avec la pince de Liston et extrait avec un davier. La bande d'Esmarck est enlevée sans qu'il se produise d'hémorrhagie notable et la plaie est pansée avec la gaze iodoformée. L'immobilisation du coude à angle droit est obtenue à l'aide de deux attelles en carton de paille embrassant l'une la face antérieure, l'autre la face postérieure de l'avant-bras et du bras,

grâce aux deux branches qui les constituent et qui forment au niveau du coude un angle droit ouvert en dedans.

La seconde ostéotomie fut pratiquée un mois et demi après sur l'autre coude d'après les mêmes règles et n'offrit de spécial qu'une facilité plus grande dans la section de l'os. Dans les deux cas, il fut possible de terminer l'opération sans recourir à l'ostéoclasie. Il eut peut-être été préférable de pratiquer l'ostéotomie cunéiforme qui aurait probablement évité la présence sous la peau et la résection de l'angle osseux, que laisse fatalement après elle toute ostéotomie linéaire.

Barwell, dans l'article *Ankylose du coude* de l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, conseille le procédé suivant qu'il n'a cependant jamais pratiqué sur le vivant : Faire sur les bords externe et interne de l'extrémité inférieure de l'humérus, immédiatement au-dessus des tubérosités, deux petites incisions permettant le passage d'un ciseau de 8 millimètres, puis sectionner l'os de chaque côté dans l'étendue de 1 à 2 centimètres suivant le volume de l'humérus et achever avec la main la section du reste de l'os, qui n'offre d'ailleurs aucune difficulté, grâce au peu d'épaisseur de la portion osseuse qui sépare les cavités olécrânienne et coronoïdienne.

Chez ses deux malades, Walton attaqua l'os du côté externe et en fit la section avec la scie d'Adams introduite entre l'os et le périoste. Chez l'une d'elles, il compléta la section par l'ostéoclasie et ne fléchit le membre que petit à petit, par étapes successives, de façon à n'atteindre l'angle droit qu'à la fin de la troisième semaine.

Les résultats consécutifs ont toujours été excellents et la consolidation de la fracture était complète au bout de 5 semaines chez notre malade, de 7 et de 8 semaines chez les malades opérées par Walton.

Pour apprécier la valeur des différentes méthodes de traitement que l'on peut appliquer aux ankyloses complètes du coude chez les enfants, il faut tout d'abord distinguer des

méthodes curatives : redressement brusque, résection, ostéotomie trochléiforme, celles qui sont simplement palliatives. telles que l'ostéoclasie et l'ostéotomie. Il est bien évident, en effet, qu'une méthode qui vise à la restitution des mouvements de l'ancienne articulation ou à la reproduction d'une néarthrose n'est nullement comparable à celle qui cherche seulement à donner au membre une attitude plus commode. Mais les méthodes dites curatives sont loin d'atteindre constamment leur but. Le redressement brusque, en particulier, est presque toujours, pour ne pas dire toujours, suivi du retour d'une ankylose plus ou moins complète, de sorte que cette méthode, théoriquement curative, n'a généralement que des effets palliatifs et peut être mise, au point de vue des résultats, au même rang que l'ostéoclasie ou l'ostéotomie. Elle est d'ailleurs si infidèle qu'elle ne doit pas figurer parmi les méthodes de traitement des ankyloses complètes, excepté dans les cas très exceptionnels où elle est facilitée par une opération préliminaire, ostéoclasie ou ostéotomie partielle, généralement pratiquée sur l'olécrâne.

Mais les autres méthodes curatives tiennent-elles toutes leurs promesses? La résection, au dire de ses partisans, paraît réunir à priori toutes les qualités d'une excellente méthode curative : assez facile d'exécution, exempte de dangers, puisque l'articulation n'existe pour ainsi dire plus, elle peut et doit quand elle a été faite par la méthode sous-capsulo-périostée, être suivie de la reproduction des extrémités osseuses articulaires et de la formation d'une néarthrose assez mobile dans le sens de la flexion et de l'extension, peu ou point mobile latéralement, par conséquent solide et rendant le membre opéré presque aussi utile que l'autre. Comme, d'autre part, le cartilage épiphysaire de l'extrémité inférieure de l'humérus entre à peine pour un dixième dans l'accroissement ultérieur du membre, il n'y a pas lieu d'en regretter le sacrifice.

Voilà les qualités de la méthode ; voyons maintenant ses défauts. Le manuel opératoire n'est d'abord pas si simple

qu'on veut bien le dire et devient même d'une réelle difficulté dans la résection sous-capsulo-périostée. De plus, les complications inflammatoires post-opératoires, pour être rares, n'en existent pas moins et la mortalité dans certaines statistiques allemandes et américaines, relève un cas de mort sur dix opérés. Enfin, la méthode est passible de deux graves reproches qui diminuent singulièrement son rôle curatif : d'une part, l'établissement ultérieur d'une articulation trop mobile latéralement, d'autre part et surtout le retour de l'ankylose. C'est Ollier lui-même qui nous révèle les inconvénients dus à la trop grande mobilité ou à la trop grande solidité de l'articulation : « Il faut, dit-il, tâcher d'éviter ces membres mal fixés ou flottants qui sont une gêne pour celui qui les porte et qui, au lieu d'une amélioration, constituent une aggravation regrettable dans l'état du malade. »

Mais chez l'enfant, c'est presque toujours par l'excès contraire que pèchent les résultats définitifs de ces résections orthopédiques, comme les appelle Ollier : « Le retour de l'ankylose est toujours à redouter chez les jeunes sujets ; la tendance à la néoformation osseuse à cet âge est tellement prononcée qu'il ne faut pas faire de résection sous-périostée complète. Il faut enlever une zone de périoste au niveau de la ligne où l'on veut établir le nouvel interligne articulaire. Il faut, en outre, se hâter d'imprimer des mouvements de l'avant-bras sur le bras, dès qu'on peut le faire sans douleur. Sans ces mouvements méthodiques et persévérants, on peut voir reparaître l'ankylose et l'on ne retire alors de l'opération qu'une meilleure position du membre ».

Donc, technique opératoire compliquée exigeant pour la solidité ultérieure de l'articulation le respect absolu des ligaments latéraux et pour sa mobilité, l'ablation, indispensable chez l'enfant, d'une zone de périoste de largeur et de forme mal déterminées; accidents post-opératoires possibles, soins consécutifs minutieux nécessitant une surveillance quotidienne et aboutissant trop souvent à une nouvelle

ankylose et quelquefois à un membre flottant, c'est-à-dire au pire des résultats : voilà des raisons assez sérieuses pour faire hésiter plus d'un chirurgien devant la résection d'une ankylose osseuse du coude chez l'enfant « opération toujours sérieuse, à certains égards dangereuse, qu'un chirurgien n'entreprendra jamais à la légère ».

Malgré le beau résultat obtenu par Defontaine, l'ostéotomie trochléiforme, d'un manuel opératoire encore plus difficile et rendant plus probable l'apparition d'accidents inflammatoires, exigeant une surveillance ultérieure encore plus rigoureuse dans le but de prévenir le retour de l'ankylose, ne semble pas appelée à faire une concurrence sérieuse à la résection.

Laissant de côté l'ostéoclasie, méthode brutale et infidèle ainsi que le prouvent les résultats obtenus par Voillemier, nous ferons remarquer que l'ostéotomie, telle que Watson et M. de Saint-Germain l'ont pratiquée, constitue en somme une bonne opération, d'exécution facile, exempte de complications et fidèle dans ses résultats, puisqu'elle donne un membre solide et capable d'exécuter sans trop de fatigue les travaux les plus pénibles.

Mais s'il est permis à un chirurgien hardi et expérimenté de préférer la résection et l'ostéotomie trochléiforme à l'ostéotomie linéaire dans la cure des ankyloses vicieuses du coude, il n'y a pas lieu d'intervenir dans les cas où l'ankylose est à angle droit, surtout lorsqu'elle est unilatérale. La crainte de la voir se reproduire après avoir fait courir au malade les chances d'opérations aussi sérieuses, et celle bien plus grande de voir un membre ballant et à jamais inutile succéder à un membre solide et utile, semblent devoir commander au chirurgien une sage abstention.

REVUES DIVERSES

Ovariotomie bei einem Kinde. (Ovariotomie chez une enfant), par le Dr POLOTEBWOW (*Centralbl. f. Gynäkologie*, 1887, nº 23).

L'auteur rappelle d'abord que les kystes de l'ovaire et surtout les opérations de ces kystes s'observent très rarement chez les enfants. Doran et Winckel ont rencontré des kystes dans des ovaires qui n'étaient pas encore développés; Carr, Thomas, Courtz, Marjolain, Wegseheider, Kiwisch ont eu l'occasion d'observer des kystes de l'ovaire chez des enfants.

On ne trouve dans la littérature que 8 cas d'extirpation de l'ovaire, ce sont ceux de Bekker, Spencer Wells, Schwartz, Thomson, Küster, Alrott, Kid.

La malade qui fait l'objet du présent travail était une fillette bien développée, âgée de 9 ans. Depuis deux ans elle souffrait de douleurs abdominales et son ventre avait pris peu à peu un développement considérable. Au niveau de l'ombilic il mesurait 62 centimètres, un peu au-dessus 64 centimètres. A la palpation, la tumeur était plus appréciable du côté droit, elle était constituée par deux masses arrondies, mobiles, sans fluctuation. L'utérus était encore très peu développé, le conduit vaginal mesurait 8 centimètres de longueur. Diagnostic : kyste de l'ovaire avec un long pédicule.

Laparotomie, ponction, puis extirpation de la tumeur avec ligature du pédicule. La guérison fut rapide. La tumeur, y compris son contenu liquide, pesait 2000 grammes et renfermait une certaine quantité de cheveux et quelques fragments de dents.

Le gérant : G. STEINHEIL.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TOME V

CINQUIÈME ANNÉE, 1887

A

B

E

F

G

H

I

L

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE.

WITSCH. (a
Revue, 417.
, SOLTMAN
. Revue, 3

ticularités

(Des acc
), Alf. Mo
Pat. in

eux épidé
BRUYELLE

—), DE



